

FACULTÉ DE MEDECINE DE PARIS

Année 1931

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Raoul-Octave BARBAT

Né le 31 mai 1904 à Auzat-sur-Allier (Puy-de-Dôme)

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris

Ancien interne de l'Hôpital maritime de Berck

ALCOOL ET SYPHILIS

DANS LA

GENÈSE DES CIRRHOSSES

Président : M. LEMIERRE, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE LOUIS ARNETTE

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1931

FACULTÉ DE MEDECINE DE PARIS

Année 1931

THÈSE

No

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Raoul-Octave BARBAT

Né le 31 mai 1904 à Auzat-sur-Allier (Puy-de-Dôme)

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris

Ancien interne de l'Hôpital maritime de Berck

ALCOOL ET SYPHILIS

DANS LA

GENÈSE DES CIRRHOSSES

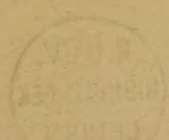
Président : M. LEMIERRE, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE LOUIS ARNETTE

2, RUE CASIMIR-DELAUVIGNE, 2

1931



I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIERE.
Anatomie médicale-chirurgicale et chirurgie expérimentale	GRÉGOIRE.
Physiologie	BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie générale	DESGREZ.
Bactériologie	LEMIERRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale.	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	CLERC.
Pathologie chirurgicale	LENORMANT.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	LOEPER.
Hygiène et Médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MENETRIER.
Pathologie expérimentale et comparée	RATHERY.
Hydrologie thérapeutique et climatologie.	M. VILLARET.
Clinique médicale.	CARNOT.
	BEZANÇON.
	ACHARD.
	Marcel LABBÉ
Hygiène et clinique de la première enfance.	LEREBoullet.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux.	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	TEISSIER.
	DELBET.
Clinique chirurgicale.	CUNÉO.
	LEJARS.
	GOSSET.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	LEGUEU.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements	BRINDEAU.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.	OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	VAQUEZ.
Clinique oto-rhino-laryngologique	SEBILEAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale.	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique.	SERGENT.
Clinique de la tuberculose	Léon BERNARD
Professeur sans chaire.	MAUCLAIRE.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

ALAJOUANINE Neurologie et Psychiatrie.
 AUBERTIN . . . Pathologie médicale.
 BÉNARD (Henri) . . . Pathologie médicale.
 BINET . . . Physiologie.
 SANMÉ . . . Chimie biologique.
 BROcq . . . Pathologie chirurgicale.
 BRULÉ . . . Pathologie médicale.
 CADENAT . . . Pathologie chirurgicale.
 CATHALA . . . Pathologie médicale.
 CHABROL . . . Pathologie médicale.
 CHEVALLIER. Pathologie médicale.
 De GAUDART D'ALLAINES Pathologie chirurgicale.
 DOGNON . . . Physique.
 DONZELOT. . Pathologie médicale.
 ECALLE . . . Obstétrique.
 FEY . . . Urologie.
 GARNIER. . . Pathologie expérimentale.
 GASTINEL . . Bactériologie.
 GATELLIER . Pathologie chirurgicale.
 GIROUD . . . Histologie.
 HARVIER. . . Pathologie médicale.
 HOVELACQUE Anatomie.
 HUTINEL. . . Pathologie médicale.
 JOANNON. . . Hygiène.
 LABBÉ (Henri). Chimie biologique.

MM.

LAROCHE(Guy) Pathologie médicale.
 LEMAITRE. . Oto-rhino-laryngologie.
 HUGUENIN. . Anatomie pathologique.
 LEVEUF . . . Pathologie chirurgicale.
 LEVY-VALENSI Neuro-psychiatrie.
 LIAN. . . . Pathologie médicale.
 HAZARD . . . Pharmacologie.
 MILLOT. . . . Histologie.
 MONDOR . . . Pathologie chirurgicale
 MOREAU . . . Pathologie médicale.
 MOULONGUET. . . Pathologie chirurgicale.
 MOURE . . . Pathologie chirurgicale
 MULON. . . . Histologie.
 OBERLING . . Anatomie pathologique.
 OLIVIER . . . Anatomie.
 PIEDELIEVRE Médecine légale.
 PORTES . . . Obstétrique.
 QUENU. . . . Pathologie chirurgicale.
 RICHET Fils . Physiologie.
 SÉZARY . . . Dermatologie et syphiligraphie.
 VALLERY-RA-DOT (Pasteur). Pathologie médicale.
 VAUDESCAL . Obstétrique.
 VELTER . . . Ophthalmologie.
 VERNE . . . Histologie.
 VIGNES. . . . Obstétrique.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.

GUÉNIOT Obstétrique.
 LEQUEUX Obstétrique.
 LEROUX Anatomie pathologique.

MM.

NEVEU LEMAIRE Parasitologie.
 RETTERER. . . Histologie.
 ZIMMERN. . . Physique.
 BUSQUET. . . Pharmacologie.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE

à titre permanent

MM.		MM.	
ABRAMI	Clinique médicale.	HEITZ-BOYER	Clinique chirurgicale.
CHIRAY. . . .	Clinique médicale.	MATHIEU. . . .	Clinique chirurgicale.
DEBRE	Clinique médicale.	MOCQUOT . . .	Clinique chirurgicale.
DUVOIR. . . .	Clinique médicale.	PROUST	Clinique chirurgicale.
FIESSINGER . .	Clinique médicale.	SCHWARTZ. . .	Clinique chirurgicale.
LAIGNEL-LAVASTINE . .	Clinique médicale.	LE LORIER . . .	Clinique obstétricale.
BASSET. . . .	Clinique chirurgicale.	LEVY-SOLAL. . .	Clinique obstétricale.
CHEVASSU. . .	Clinique chirurgicale.	METZGER. . . .	Clinique obstétricale.

V. — CHARGÉS DE COURS

MM. MAUCLAIRE, professeurs sans chaire.	}	Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.
FREY		
CHAILLEY-BERT		Stomatologie.
LEDoux-LEBARD		Education physique.
WEIL-HALLÉ		Radiologie clinique.
		Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions mises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

*Qui m'a laissé le souvenir d'une vie
de travail, de sacrifice et de dévouement.
Hommage de piété filiale,*

A MA MÈRE

*En témoignage de ma profonde tendresse
filiale et de ma très grande reconnaissance
pour tout ce qu'elle a fait pour moi.*

A MA FEMME

Faible témoignage de ma profonde affection.

A TOUS LES MIENS

A MES AMIS

A Monsieur le Professeur LEMIERRE

Professeur de Bactériologie
Médecin de l'Hôpital Bichat

*Que nous remercions de l'honneur
qu'il a bien voulu nous faire en
acceptant de présider la soutenance
de notre thèse.*

A Monsieur le Professeur agrégé BRULÉ

Médecin de l'Hôpital Tenon

*Qui a inspiré et guidé ce travail ; en
témoignage de notre profonde re-
connaissance et de notre respectueux
attachement.*

A Monsieur le Docteur CH. FLANDIN

Médecin de l'Hôpital Broussais

*A qui nous ne saurons jamais assez
dire notre profonde reconnaissance
pour sa paternelle direction et sa
précieuse tutelle durant toutes nos
études médicales car il fut toujours
pour nous le meilleur des maîtres
et le plus bienveillant des amis.*

A Monsieur le Docteur SORREL

Chirurgien de l'Hôpital Trousseau
Ancien Chirurgien-chef de l'Hôpital maritime de Berck

En témoignage de notre vive gratitude.

A Monsieur le Docteur MICHEL

Médecin honoraire de l'Hôpital Tenon

En témoignage de notre respectueux attachement.

A Monsieur le Docteur MILHIT

Médecin de l'Hôpital Tenon

Hommage de notre respectueuse reconnaissance pour la bienveillance qu'il nous a témoignée.

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

Professeur LEJARS, Hôpital Saint-Antoine.

Professeur WIDAL (*In memoriam*) Hôpital Cochin.

Docteur DUFOUR, Hôpital Broussais.

Professeur GILBERT (*In memoriam*), Hôtel-Dieu (Externe)

Docteur FLANDIN, Hôpital Ambroise-Paré (Externe).

Docteur RAVAUT, Hôpital St-Louis (Externe).

Docteur SORREL, Hôpital maritime de Berek (Interne).

Docteur MICHEL, Hôpital Tenon (en fonction d'Interne).

Docteur MILHIT, Hôpital Tenon (en fonction d'Interne).

Professeur agrégé BRULÉ, Hôpital Tenon.

A MES AUTRES MAITRES DANS LES HOPITAUX

MM. les Docteurs :

MAY, Médecin de l'Hôpital Tenon.

M. P. WEIL, Médecin de la Maison DUBOIS.

M. DEBRAY, Médecin des Hôpitaux.

A Monsieur le Professeur agrégé HOVELACQUE.

A M. le Docteur DAUSSET, Chef du Service de Physiothérapie de la Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu.

A MM. les Docteurs BOQUIER, DELAHAYE, MOZER, chirurgiens ou médecins assistants de l'Hôpital maritime de Berck.

A M. le Docteur NOEL PÉRON, ancien chef de Clinique à la Faculté de Médecine.

A MES AMIS, les Docteurs A. BLONDEL, J. LENÈGRE-THOURIN, G. DEBRAY, R. GUICHARD, G. ALBOT.

INTRODUCTION

Dans tous les traités actuels, il est question, à côté de l'origine alcoolique bien connue des cirrhoses ascitogènes et plus particulièrement de la cirrhose de Laënnec, d'une étiologie très défendue ces dernières années, mais aussi très discutée : l'étiologie syphilitique.

Pour certains auteurs, la syphilis seule produirait la cirrhose de Laënnec, pour d'autres, elle serait à son origine mais en association avec l'alcool.

Si cette étiologie était vérifiée, il en découlerait bien entendu une thérapeutique nouvelle, le traitement anti-syphilitique des cirrhoses.

Notre maître, M. le professeur agrégé M. Brulé n'ayant pas remarqué chez les cirrhotiques de son service la fréquence de la syphilis signalée par certains auteurs, nous demanda de reprendre l'étude de cette question et de consacrer notre thèse à ce sujet.

Durant quinze mois, nous suivîmes toutes les cirrhoses qui furent hospitalisées dans son service de l'hôpital Tenon ou qui vinrent à sa consultation.

Notre travail fut facilité par la mise au point judicieuse que notre maître le Dr Brulé avait consacrée à

cette question en 1928 dans un article de la *Revue pratique des pays chauds* et dans l'article « Syphilis hépatique » publié avec Hudelo dans le *Traité de la syphilis* de Jeanselme.

Avant de publier nos résultats, nous ferons un court historique de la question de l'étiologie des cirrhoses. Nous montrerons comment des auteurs furent amenés à soupçonner la syphilis dans l'étiologie de cette affection, les arguments qu'ils invoquèrent et les critiques qui leur furent adressées.

Nous produirons ensuite notre statistique qui porte sur 53 cas de cirrhoses ascitogènes atrophiques ou hypertrophiques, nous publierons quelques observations complètes susceptibles de préciser et d'éclairer ce problème étiologique, nous formulerons les indications qui en découlent et les conclusions que l'on doit en tirer tant au point de vue pronostic que thérapeutique.

Mais qu'il nous soit permis tout d'abord d'adresser nos remerciements les plus vifs et les plus respectueux à notre maître M. le Pr agrégé Brulé pour la bienveillance avec laquelle il nous accueillit dans son beau service de l'hôpital Tenon et pour les conseils qu'il ne cessa de nous prodiguer.

Parmi les 53 cas de cirrhoses qui entrent dans notre statistique, quelques-uns ont été observés durant les 6 mois pendant lesquels nous remplîmes les fonctions d'interne dans le service du plus paternel des maîtres, M. le Dr Michel. Nous le prions d'agréer l'expression de nos respectueux remerciements pour la bienveil-

lance avec laquelle il nous permit d'utiliser pour notre travail les observations de cirrhoses de son service.

Nous remercions également notre ami le Dr Guy Albot, aide préparateur au laboratoire d'Anatomie pathologique de la Faculté de médecine, à qui nous sommes redevable de nos examens histologiques.

HISTORIQUE

Dans une observation intitulée « Pleurésie hémorragique gauche avec ascite et maladie organique du foie » et publiée dans son *Traité d'Auscultation*, Laënnec, en 1819, employa pour la première fois le terme de « cirrhoses ».

Laënnec ne connut point la nature de l'affection qu'il avait décrite : il crut avoir à faire à des formations néoplasiques du foie.

Ce fut seulement en 1827 que Richard Bright, en reprenant la description de cette maladie, attira l'attention sur son origine. Il émit, en effet, l'hypothèse que cette affection à laquelle on donna plus tard le nom de cirrhose de Laënnec, caractérisée par un foie atrophie, granuleux, de couleur jaune roux, par une ascite abondante, une grosse rate, était d'origine alcoolique.

Des observations, de plus en plus nombreuses, semblèrent confirmer cette idée et pendant longtemps, cirrhose de Laënnec fut pour tous, synonyme de cirrhose alcoolique. Les seules discussions étiologiques portaient sur la nature de l'alcool à incriminer : les uns, avec Potain, mettaient en cause les essences, l'absinthe

en particulier, les autres, avec Lancereaux, le vin, « moins toxique, disait-il, par l'alcool que par les sels de potasse qu'il renferme ».

Puis certains auteurs crurent trouver d'autres causes à cette maladie dont la description clinique était bien établie. C'est ainsi que, tour à tour, furent invoqués le rôle des cardiopathies par Becquerel, celui du saturnisme par Laffite, celui du paludisme, celui des lésions gastro-intestinales par Boix, celui de la tuberculose par Triboulet, Jousset, Blondin et par l'école lyonnaise (Roque et Cordier). Pour ces auteurs, le rôle de l'intoxication alcoolique était souvent relégué au second plan. Ils avaient le tort de vouloir généraliser les différentes étiologies qu'ils signalaient.

A l'heure actuelle, ces diverses étiologies ne nous apparaissent plus comme des causes importantes des véritables cirrhoses, et l'alcoolisme serait à nouveau considéré comme le facteur principal sinon unique des cirrhoses de Laënnec, si des travaux récents n'avaient attiré l'attention sur une nouvelle étiologie possible : l'Étiologie syphilitique.

Déjà Frerichs et Lancereaux en 1869, avaient employé le terme de cirrhoses syphilitiques, mais, dans leur esprit, il s'agissait de foies irréguliers, déformés, sillonnés de brides, de bosselures, pour tout dire de foies ficelés de la syphilis hépatique et Lancereaux, en décrivant cette cirrhose syphilitique, prenait bien soin de faire remarquer qu'on doit la distinguer de la cirrhose alcoolique.

Gerhardt, en 1898, fait les mêmes remarques que Lancereaux quant à la forme et à l'aspect du foie, mais

il termine son article en disant : « même en l'absence de ces signes (déformations du foie, saillies, incisures profondes...) toute cirrhose qui se déclare chez un syphilitique, sans étiologie spéciale, doit être considérée comme une cirrhose syphilitique ».

Mais ce fut surtout à partir de l'introduction de la réaction de fixation dans la recherche de la spécificité que l'étiologie syphilitique de la cirrhose de Laënnec eut des adeptes.

En 1909, Esmein et Parvu attirèrent l'attention sur le diagnostic de la nature syphilitique de certaines cirrhoses du foie par l'épreuve de Bordet Wassermann. Ils publient une observation de cirrhose hypertrophique ascitogène (B.-W. positif dans le sang et dans le liquide d'ascite) avec guérison de l'ascite par le traitement mercuriel.

Ces auteurs pensent que, à côté de la forme connue du « foie ficelé », la syphilis hépatique produit, dans d'autres cas, une sclérose diffuse atrophique ou modérément hypertrophique d'apparence banale qui n'emprunte à son origine aucun trait distinctif et qui pourrait être attribuée également à tous les agents cirrhogènes.

Ainsi était posée la question de l'origine syphilitique des cirrhoses atrophiques de Laënnec ou hypertrophiques :

De nombreuses observations contribuèrent, par la suite, à soutenir cette idée.

Letulle et Bergeron, leur élève Balland dans sa thèse,

apportent des statistiques où les chiffres de B.-W. positifs chez les cirrhotiques sont impressionnants.

Castaigne, Gouraud et Paillard, écrivant que les cirrhoses hypertrophiques peuvent être syphilitiques, émettent la même hypothèse pour les cirrhoses de Laënnec.

Courtois-Suffit et Giroux publient des cas de guérison de cirrhoses de Laënnec par le traitement spécifique.

Villaret, Bénard et Blum soutiennent l'origine alcoolosyphilitique des cirrhoses.

Enfin Letulle et Brizard (1917) en étudiant les lésions péritonéales et hépatiques des diverses cirrhoses apportent des arguments anatomo-pathologiques qui prouveraient leur origine syphilitique.

Ainsi de nombreux auteurs ont, ces dernières années, étudié la question de la nature syphilitique des cirrhoses soit atrophiques de Laënnec, soit hypertrophiques. Leurs arguments peuvent être classés en :

arguments sérologiques et statistiques ;

» thérapeutiques ;

» anatomo-pathologiques.

Nous allons examiner tour à tour ces arguments ainsi que les critiques qui leur furent adressées.

ARGUMENTS SÉROLOGIQUES ET STATISTIQUES

Nous avons déjà signalé le rôle joué par la réaction de fixation dans la discussion de l'étiologie des cirrhoses. Ce rôle est, en effet, à l'origine du problème. En 1909, Esmein et Parvu attirèrent l'attention sur son importance et à leur suite, Letulle et Bergeron publièrent une première statistique (septembre 1912) de 18 malades atteints d'hépatite chronique dont 11 présentaient un B.-W. négatif et 7 un B.-W. positif, soit une proportion de 40 % de syphilitiques.

Or, nous savons que Le Noir et Etienne recherchant le nombre de malades — dans un service non spécialisé — atteints de spécificité en trouvent une proportion de 20 à 25 %. Par suite si on trouve — chez des personnes atteintes de la même affection — une proportion de spécifiques supérieure à 25 %, on doit admettre que la syphilis joue un rôle dans l'étiologie de cette affection.

Dans une statistique ultérieure (septembre 1918), Letulle trouve 74 B.-W. positifs sur 154 cirrhotiques, soit plus de 50 %.

O. Weill, de Bruxelles, trouve 10 syphilitiques sur 21 cirrhotiques examinés.

Villaret, Bénard et Blum, signalent dans une première statistique 9 fois un B.-W. positif chez 13 cirrhotiques, et dans une deuxième statistique en 1926, 29 fois un B.-W. positif sur 39 cirrhotiques soit 73 % de syphilitiques.

Certains auteurs pensent, de plus, que le fait d'avoir une réaction de Bordet-Wasserman positive dans le liquide d'ascite, signifie l'origine syphilitique de cette ascite. Mais nous savons que chez les syphilitiques, tous les liquides pathologiques peuvent donner un B.-W. positif.

N. Fiessinger explique en 1926 cette fréquence des réactions de fixation positive chez les hépatiques par les modifications apportées au sérum par la dégénérescence graisseuse. On pourrait avoir ainsi des résultats faussés et par suite un B.-W. positif chez des personnes indemnes de syphilis.

Mais il est une autre critique qu'on doit adresser avec force à certaines de ces statistiques notamment à celle de Letulle. Aucune précision n'est apportée sur la description des cirrhoses observées. S'agit-il de cirrhoses atrophiques de Laënnec, hypertrophiques, avec ou sans ascite ? Le foie était-il cliniquement régulier, ou s'agissait-il du foie déformé, bosselé, ficelé, de la syphilis hépatique ? On ne sait. Mais il ne semble pas qu'il se soit agi uniquement de cirrhoses ascitogènes atrophiques ou hypertrophiques, car plusieurs cas de syphilis hépatique avec leurs caractères si spéciaux y figurent

à côté de cirrhoses de Laënnec. En effet, dans la thèse de Balland, élève de Letulle, nous avons trouvé des cas indiscutables de syphilis hépatique qui entrent en ligne de compte dans les statistiques de ce dernier auteur.

Enfin, tous les auteurs ne trouvent pas une telle fréquence de la syphilis. Dans une statistique récente, Cade, de Lyon, ne trouve sur 95 cas de cirrhoses avec ascite que 19 cas rattachables pour une part à la spécificité, soit 20 % seulement des cas. Il ajoute à cette statistique 5 cas de cirrhoses hypertrophiques anascitiques toutes avec B.-W. +, ce qui porte la statistique à 24 % de syphilitiques. Or cette proportion est identique à celle trouvée par Etienne et Le Noir chez n'importe quels malades. De même Lemierre n'a pas trouvé chez les cirrhotiques la fréquence de la syphilis signalée par différents auteurs.

Ainsi d'après certaines statistiques, la syphilis serait de 2 à 3 fois plus fréquente chez les cirrhotiques que chez les autres malades. D'après celle de Cade, elle n'est pas plus fréquente. Nous verrons qu'il en est de même, dans notre statistique. Dans ce cas, le B.-W. prouve la syphilis du malade, il ne démontre pas que la cirrhose lui soit attribuable.

Enfin si on a recherché chaque fois avec soin la syphilis du malade, on a, par contre, souvent oublié de rechercher s'il n'existait pas en même temps qu'elle un alcoolisme manifeste, et nombreuses sont les observations où la syphilis est signalée et où il n'est pas fait mention de la recherche de l'alcoolisme.

Il aurait pourtant été intéressant, semble-t-il, de com-

parer chaque fois les statistiques de syphilis chez les cirrhotiques à celles d'alcoolisme chez ces mêmes malades. On aurait ainsi remarqué que l'alcoolisme est d'une fréquence considérable chez les cirrhotiques, et non seulement chez les cirrhotiques non syphilitiques, mais également chez ceux atteints de syphilis. Quelques auteurs l'ont fait cependant (Villaret, Bénard et Blum, Cade, Grenet, Levent et Pélissier...). Certains d'entre eux en ont tiré des arguments en faveur d'une origine mixte alcool-syphilitique des cirrhoses.

Pourtant nous savons bien que si les cirrhoses sont fréquentes dans nos pays, elles sont rares dans ceux où la consommation du vin et de l'alcool est moindre (Hollande, Tunisie, Algérie...) ou réglementée (Etats-Unis, Danemark). Cependant les statistiques de ces pays montrent que la syphilis y est tout aussi fréquente que dans les nôtres.

Toutes les critiques que nous venons d'adresser aux arguments sérologiques, s'appliquent également aux arguments dits cliniques, tirés de la présence des signes cliniques de syphilis chez un cirrhotique (Insuffisance aortique, signe d'Argyll Robertson, signe de Westphal...). Ils témoignent de la syphilis du malade mais non de la nature syphilitique de la cirrhose, à moins que le traitement spécifique n'améliore ou ne fasse disparaître les symptômes de cirrhose qui n'ont pas une tendance spontanée à guérir : d'où les arguments thérapeutiques qui, pour certains, ont une grande valeur.

ARGUMENTS THÉRAPEUTIQUES

Esmein et Parvu avaient guéri leur malade atteint de cirrhose hypertrophique ou plus exactement, ils avaient guéri son ascite par la médication mercurielle. Déjà, bien longtemps avant eux, Hanot et Troisier avaient obtenu la guérison de quelques cirrhoses par l'iodure de potassium.

Courtois-Suffit et Giroux publièrent en 1919, 4 cas de guérison de cirrhose de Laënnec par les ponctions et le cyanure de mercure. Mais s'agissait-il bien de cirrhoses de Laënnec : on ne peut savoir. Les auteurs avaient peut-être à faire à des syphilis hépatiques, identiques à celle publiée par Leudet, avec foie petit, bosselé, déformé mais inaccessible à la palpation car, caché sous les fausses côtes.

De plus, sont-ce là des guérisons de cirrhose ? ce sont plutôt des guérisons d'un des seuls symptômes de la cirrhose : l'ascite. Le foie cirrhotique sclérosé est insensible au traitement : aussi n'entend on jamais parler des modifications du foie après cure médicamenteuse si ce n'est dans les cas de syphilis hépatique. Chez les cirrhotiques, seule l'ascite régresse et quelquefois disparaît,

De nombreuses critiques s'élevèrent pour combattre les preuves de l'étiologie syphilitique des cirrhoses reposant sur les résultats thérapeutiques.

A la suite de la communication de Courtois-Suffit et Giroux, Dufour et Le Hello publièrent 2 cas de guérison d'ascite de cirrhose éthylique (B. W. négatif chez l'un de ces malades, non fait chez l'autre) après de nombreuses ponctions (160 litres de liquide d'ascite retirés chez l'un, 400 litres chez l'autre). Ces 2 cas de guérison, datant de 5 ans, ont été obtenus grâce aux ponctions et aux diurétiques. La guérison par traitement spécifique n'est donc pas un argument toujours suffisant pour permettre de l'invoquer comme cause de la maladie, dans les cas où elle a été obtenue par une série de ponctions auxquelles sont venus s'associer des médicaments sans doute syphilitiques.

Ne connaissons-nous pas, de plus, les évolutions capricieuses de l'ascite chez les cirrhotiques, surtout chez les cirrhotiques hypertrophiques : rétrocession sur le simple fait de prescriptions hygiéniques ou médicamenteuses banales. Or, chaque fois, que les auteurs emploient le traitement antisypilitique, ils l'associent au régime lacté ou lacto-végétarien sans sel, au repos, qui contribuent aussi à l'amélioration de l'ascite.

En outre, de nombreux travaux nous ont appris que les sels de mercure étaient des diurétiques puissants, qui agissaient en dehors de toute syphilis (Gallavardin, Milian et Lelong) Andrieux et Rieusset dans leur thèse publient plusieurs observations d'ascite cirrhotique, chez des malades à B. W. négatif ne présentant aucun

signe de syphilis, guéris par le cyanure de mercure.

Il importe enfin de souligner que les guérisons d'ascite se sont surtout produites sous l'influence des antisypilitiques diurétiques et non pas sous celle des antisypilitiques non spécialement diurétiques (arsenic). A l'heure actuelle, nous obtenons de belles diurèses par d'autres sels de mercure : le novasurol et plus particulièrement le néptal, auxquels n'est attribué aucun pouvoir antisypilitique.

Pour nous résumer, l'action favorable du traitement spécifique — jamais institué seul — et plus particulièrement celle du cyanure de mercure ne prouve pas l'étiologie syphilitique des cirrhoses.

ARGUMENTS ANATOMO-PATHOLOGIQUES

Si on trouvait du tréponème dans le foie des cirrhoses de Laënnec, la question de l'étiologie de cette affection serait résolue, mais nous savons que la présence de tréponèmes dans les lésions de la syphilis hépatique est extrêmement rare. Elle a même été niée par Milhit qui l'a recherchée en vain dans le foie de singes inoculés expérimentalement.

Il faudrait dès lors pour affirmer la syphilis avoir à faire à des lésions rigoureusement spécifiques. Mais nous savons (Flandin et Tzanck) qu'à une certaine phase de l'évolution de la syphilis, l'organisme réagit par une réaction de défense *sans caractère nettement particulier* : la sclérose.

Aussi est-il difficile de prouver que la sclérose de l'hépatite atrophique de Laënnec est d'origine syphilitique.

Pour le prouver Letulle et son élève Brizard décrivent des lésions anatomo-pathologiques surtout péritonéales fréquentes chez les cirrhotiques qu'ils rapportèrent à la syphilis. La syphilis peut à la fois toucher le revêtement péritonéal, la capsule et le foie lui-même.

Déjà en 1877, Murchison avait parlé de périhépatite d'origine syphilitique, mais ce fut surtout Letulle (septembre 1918) qui en décrivant la péritonite syphilitique donna des arguments anatomiques aux défenseurs de l'étiologie spécifique des cirrhoses.

Cette péritonite syphilitique se caractérise par un épaissement d'aspect lavé, de ton blanc laiteux, nacré ou émaillé des diverses régions du péritoine, tant pariétal que viscéral. Les anses grêles sont moins nombreuses qu'à l'état sain, elles sont augmentées de volume et rappellent la préparation de charcuterie, connue sous le nom de « boudin blanc ». Le grêle peut être raccourci et épaissi et même le gros intestin. Le péritoine qui entoure les segments de colon atteint offre le même caractère que sur les anses grêles.

En somme, il existe un épais glacié de péritonite scléreuse. Cette péritonite peut être diffuse ou se localiser autour du foie et de la rate.

Au point de vue microscopique, dès que la syphilis a touché la séreuse péritonéale, le tissu conjonctivo-vasculaire de l'organe s'hyperhémie, s'infiltré d'éléments lymphocytaires, voire même de gommes miliaires. Il perd une partie de son armature élastique.

Pour Letulle cette péritonite syphilitique accompagne très fréquemment la cirrhose hépatique et joue un rôle décisif dans la détermination de l'ascite. — Le foie lui-même serait également modifié : Balland insiste sur l'épaississement de la capsule, sur le début péri-artériel des lésions, sur l'endo et périvascularite.

Grenet, Levent et Pélissier qui, dans un travail récent,

ont repris toute la question des rapports de la cirrhose de Laënnec avec la syphilis, ont, eux aussi, étudié les lésions du foie.

Ils trouvent dans l'étude microscopique de ces lésions des différences suivant qu'il s'agit de cirrhose de Laënnec où l'alcool est seul en cause et de cirrhose de Laënnec où à l'alcool s'associe la syphilis.

Si le tissu fibreux et le parenchyme hépatique sont identiques dans un cas comme dans l'autre, on trouve dans les cas où la syphilis est en cause, des réactions lymphoplasmocytaires intenses, des lésions de péri et d'endartérite, une réaction marquée du tissu élastique. Ils publient 2 examens anatomo-pathologiques de cirrhoses de Laënnec avec alcool et syphilis, qu'ils font suivre de 2 cas se différenciant de la cirrhose de Laënnec par leurs caractères clinique et anatomique (foie non atrophié).

Dans ces 4 examens histologiques, ils trouvent des lésions identiques de périhépatite, infiltrations cellulaires lympho-plasmocytaires, lésions vasculaires. Chez un autre malade syphilitique et saturnin, mort d'urémie, qui présentait des signes hépatiques — dont le tableau clinique n'était pas celui d'une cirrhose de Laënnec — mais où la vérole existait, ils trouvent des lésions identiques. Enfin, pour donner plus de poids à leurs arguments, ils publient, à la suite de ces cinq observations où la syphilis était en cause, l'observation d'une cirrhose de Laënnec avec polynévrite généralisée et syndrome psychique — sans syphilis — où ils ne trouvent ni infiltrations cellulaires lymphoplasmocytaires, ni lésions artérielles, ni anomalies du tissu élastique.

Dans les observations de Grenet, où la syphilis est signalée, le péritoine pariétal est tantôt peu épaissi, tantôt épaissi, d'aspect lavé blanchâtre, sans granulation. Il n'a pas été examiné microscopiquement.

Villaret, Bénard et Blum n'admettent pas que l'ascite soit provoquée par la péritonite syphilitique. Pour eux, ces altérations péritonéales sont des altérations secondaires dues en partie à la congestion chronique de la séreuse par hypertension portale, en partie à son contact prolongé dans le liquide d'ascite, en partie enfin à des infections secondaires aiguës ou chroniques déterminées en particulier par le bacille de Koch.

Cade donne les résultats de 13 examens anatomo-pathologiques de cirrhoses chez des syphilitiques, dans l'immense majorité également alcooliques. Sur ces 13 autopsies, il est trouvé 6 fois des lésions péritonéales importantes soit :

Lésions diffuses de péritonite chronique : 1 fois ;

Perihépatite et péricapnité : 2 fois ;

Péribépatite seule : 1 fois ;

Péricapnité seule : 1 fois ;

Aspect nacré du foie et de la rate sans péribépatite ni péricapnité : 1 fois.

L'examen histologique du foie pratiqué dans 7 observations a toujours montré une cirrhose annulaire avec sclérose dense. Dans 4 cas, il existait des infiltrations lympho-plasmocytaires, dans 3 des lésions des petites artères. L'auteur n'a jamais rencontré de gommes miliaires.

Nous voyons donc que ces lésions, qui, par elles-mêmes

ne présentent aucun caractère spécifique, n'ont pas la fréquence que certains auteurs ont voulu leur attribuer.

Les arguments anatomo-pathologiques, pas plus que les arguments sérologiques, cliniques, thérapeutiques, n'ont donc apporté la preuve de l'origine syphilitique des cirrhoses atrophiques de Laënnec ou hypertrophiques.

Aussi est-ce avec raison que Grenet demande que, pour élucider ce problème, on décrive avec soin à l'avenir l'aspect des cirrhoses syphilitiques ou alcoolosyphilitiques.

Ainsi le problème reste toujours entier et nous devons revenir ici sur les questions posées par Grenet.

La syphilis peut-elle créer à elle seule une cirrhose du foie ?

Doit-on en déposséder l'alcoolisme à son profit, comme le pensent Letulle et ses élèves.

Ou bien l'association alcoolosyphilitique est-elle à l'origine des cirrhoses, comme le pensent Villaret, Bénard et Blum.

Nous savons que la syphilis est à l'origine de certaines cirrhoses : les cirrhoses syphilitiques — dont nous parlions dans notre historique — que Lancereaux demandait de ne pas confondre avec les cirrhoses alcooliques, car, nous l'avons déjà dit, leur foie est irrégulier, sillonné de brides, raviné, ficelé (encore, comme le fait remarquer Grenet, est-on frappé par la fréquence extrême, la presque constance avec laquelle l'alcool y est signalé à côté de la syphilis). Mais tout autre est le problème.

Il s'agit de savoir si la syphilis peut produire un foie régulièrement clouté, résistant à la coupe, d'une couleur jaune roux, présentant tous les caractères d'une cirrhose atrophique de Laënnec ou hypertrophique. Pour le résoudre, il ne faut pas se contenter d'arguments d'ordre clinique, il faut y joindre les preuves anatomiques, car nous ne devons pas oublier que souvent la syphilis hépatique se présente sous le masque clinique de la cirrhose.

Or, jusqu'à présent, outre les observations de Grenet, seules une observation de Bergeron rapportée dans la thèse de Balland, une observation de Gaillard-Lacombe, deux observations d'Achard, ont été publiées avec preuves anatomiques. Dans toutes ces observations, un alcoolisme manifeste est noté à côté de la syphilis et par suite, il est très difficile de prouver le rôle de la syphilis dans la genèse des cirrhoses. C'est pourquoi Brulé après avoir discuté les arguments donnés en faveur de l'origine syphilitique des cirrhoses écrira : « Il ne faut pas imputer à la syphilis seule les cirrhoses de Laënnec qui n'apparaissent en réalité que chez les alcooliques syphilitiques ».

Nous allons voir maintenant si nos observations personnelles confirment cette hypothèse et si elles nous permettent d'apporter quelques faits nouveaux susceptibles de résoudre le problème du rôle de la syphilis dans l'étiologie des cirrhoses du foie.

RÉSULTATS DE NOTRE STATISTIQUE PERSONNELLE

Nous avons observé 53 cas de cirrhoses ascitogènes du foie atrophiques ou hypertrophiques. Tous nos malades furent interrogés au point de vue antécédents héréditaires et personnels. A tous, nous fîmes une triple réaction de fixation : Bordet - Wassermann, Jacobsthal et Hecht avec le sérum sanguin et avec le liquide d'ascite.

Proportion de malades syphilitiques

Nous obtînmes dans 5 cas des réactions de fixation fortement positives dans le sang et dans le liquide d'ascite. Ces cinq malades présentaient d'ailleurs des signes cliniques de syphilis.

Un de nos malades, niant tout antécédent de syphilis et n'en présentant aucun signe, eut un Bordet-Wass. Jacobsthal et Hecht faiblement positifs dans le sang et négatifs dans le liquide d'ascite.

Un autre de nos cirrhotiques était un spécifique an-

cien, régulièrement traité, à réactions de fixation négatives.

Ajoutons à notre statistique de syphilitiques, 2 malades niant tout antécédent spécifique, avec B. W. Jacobsthal et Hecht négatifs, mais présentant l'un et l'autre une aortite avec signe d'Argyll Robertson.

Enfin une dernière malade, à réaction de fixation négative, nous signala qu'elle avait fait une fausse-couche de 3 mois et un an plus tard, mis au monde un fœtus macéré : hospitalisée alors à la Maternité, on lui conseilla de se faire traiter malgré un B. W. négatif.

Ainsi sur nos 53 malades atteints de cirrhoses ascitogènes — atrophiques ou hypertrophiques — il y en a 10 qui sont rattachables pour une part à la syphilis, soit environ 20 %.

Proportion de malades alcooliques

Si nous recherchons par contre, la proportion d'éthylques parmi nos cirrhotiques, nous constatons que 39 d'entre eux étaient des éthylques avérés, dont l'alcoolisme reconnu ou nié était marqué par les signes d'intoxication habituelle : pituites matinales, cauchemars (zoopsies ou rêves professionnels), crampes, fourmillements, trémulation et plusieurs fois polynévrites. 7 fois existait un alcoolisme plus discret bien que non douteux. Parmi nos 53 cirrhotiques, il y avait donc 46 éthylques, soit 86 %.

Proportion d'éthyliques chez nos syphilitiques

Chez nos 10 malades rattachables pour une part à la syphilis, il y avait 8 éthyliques avérés. Ceci ne doit pas nous étonner : déjà Villaret, Bénard et Blum avaient signalé que sur leurs 13 cirrhotiques à B. W. positif il y avait 12 éthyliques et un douteux.

Cade, de Lyon, trouve 14 éthyliques sur ces 19 cirrhotiques qui sont syphilitiques. Nous avons vu que Grenet insistait sur l'alcoolisme manifeste de ses malades cirrhotiques et syphilitiques.

Classification des cirrhoses de notre statistique

Nos 53 cirrhoses ascitogènes peuvent être divisées en :
15 cirrhoses de Laënnec;
38 cirrhoses hypertrophiques.

Sur les 15 cas de cirrhose de Laënnec nous en avons eu 3 rattachables pour une part à la syphilis.

Sur les 38 cas de cirrhoses hypertrophiques nous en avons eu 7.

Considérations touchant la fréquence de nos 53 cirrhoses avec le sexe des malades

Nos 53 cirrhotiques se composaient de 25 hommes et de 28 femmes.

Cirrhoses de Laënnec : 8 hommes, 7 femmes.

Cirrhoses hypertrophiques : 17 hommes, 21 femmes.

Ainsi, contrairement aux statistiques d'avant-guerre,

nous avons trouvé dans notre statistique un nombre de femmes légèrement supérieur à celui des hommes. Ce sera, pour nous, une nouvelle preuve en faveur de l'origine alcoolique des cirrhoses. Nous savons, en effet, que les bouleversements économiques et sociaux de guerre et d'après-guerre ont transformé l'existence féminine. La femme travaille hors de chez elle, à l'usine, à l'atelier, elle vit de plus en plus comme l'homme et comme lui, elle boit et s'intoxique. En effet, nous ne devons pas oublier que, d'une façon générale, on rencontre les cirrhoses dans la classe ouvrière, — plus rarement dans la classe bourgeoise (les seules exceptions dans cette classe existent chez les gens connus par leur intempérance) : Nos observations d'hôpital, durant nos études, et celles de clientèle, durant nos remplacements médicaux, nous ont permis de le constater. Ceci est encore une preuve en faveur de l'origine alcoolique des cirrhoses : Ne savons-nous pas, en effet, que la syphilis touche autant l'une de ces deux classes que l'autre, alors que l'alcoolisme est beaucoup plus fréquent chez l'ouvrier que chez le bourgeois français.

ÉVOLUTION CLINIQUE

Quelle fut l'évolution de nos 53 cirrhoses et plus particulièrement celle des 10 survenues chez des syphilitiques ?

C. de Laënnec

Sur les 15 malades atteints de cirrhose de Laënnec :

10 moururent et parmi eux les 3 malades syphilitiques, alcooliques en même temps. Nous publions plus loin leurs observations (obs. 4, 6 et 7) avec examens anatomique et histologique du foie.

Les 5 autres quittèrent le service. Chez un seul de ces malades, on notait une amélioration très nette (reprise de l'état général, tendance à la disparition de l'ascite) le traitement habituel des cirrhoses — repos, régime, diurétiques, ponctions — avait donné ce résultat. Chez 3 autres, l'état était stationnaire, il était aggravé chez le dernier.

C. hypertrophiques

Sur les 38 malades atteints de cirrhose hypertrophique : 46 moururent et parmi eux, il y avait 2 syphilitiques (obs. 8 et 9).

Les 22 autres quittèrent le service. Sur ces 22 malades, il y avait 5 syphilitiques : l'un fut nettement amélioré par le régime et le traitement spécifique (obs. 10).

Chez un 2^e l'amélioration ne fut guère sensible (obs. 11).

Chez un 3^e malade l'amélioration fut marquée, mais elle se produisit sans traitement spécifique (obs. 12).

Quant aux 2 derniers, également syphilitiques, l'un partit, sur sa demande, trois jours après son arrivée avant que nous n'ayons terminé son observation et commencé son traitement.

L'autre resta seulement quelques jours dans le service et ne donna plus signe de vie par la suite (obs. 13).

Parmi les 17 autres malades, qui ne présentaient aucun signe de syphilis, il y en eut :

2 avec amélioration manifeste (épanchement asséché, reprise de l'état général) ;

3 avec amélioration moins marquée ;

10 sans aucune amélioration ;

et 2 dont l'état s'était nettement aggravé.

Ainsi, sur les 10 malades cirrhotiques, syphilitiques et en majeure partie alcooliques, nous eûmes 5 décès.

Sur les 43 malades cirrhotiques et seulement alcooliques, nous eûmes 21 décès.

La proportion de mort est donc sensiblement identi-

que dans un cas comme dans l'autre. De même, nous n'avons pas remarqué que l'amélioration des cirrhoses fut plus sensible chez les malades touchés par la syphilis et mis au traitement que chez les seuls alcooliques.

Signalons également que sur les 27 cirrhotiques non syphilitiques qui moururent, 8 présentèrent des lésions de tuberculose, soit pulmonaire, soit péritonéale, soit généralisée. Elles ont toujours été soit une complication de la cirrhose, explicable par l'état de moindre résistance des hépatiques, soit une coïncidence.

Sur les 5 cirrhotiques et syphilitiques qui moururent, 1 seul présenta des lésions de tuberculose (obs. 4).

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Cirrhoses de Laënnec

Nous pûmes faire 6 autopsies sur les 10 cirrhoses de Laënnec décédées : 4 fois, nous trouvâmes le foie classique de Laënnec, sans périhépatite, sans épaississement marqué de la capsule de Glisson et notamment chez 2 malades spécifiques (obs. 4 et 6).

Dans les 2 autres cas, nous découvrîmes une fois une périhépatite légère (malade uniquement alcoolique) entourant le foie cirrhotique habituel (obs. 2).

Une autre fois par contre nous eûmes une péritonite plastique avec périhépatite et péri splénite intenses. Le foie très difficile à énucléer de la coque qui l'entourait, avait, à la coupe, l'aspect typique du foie de Laennec, son aspect extérieur était légèrement modifié. Nous nous étendrons d'ailleurs longuement sur ce cas, observé chez une malade alcoolique et syphilitique tout a la fois (obs. 7) car il nous permettra d'admettre l'existence de la péritonite syphilitique, mais d'en discuter ses rapports avec la cirrhose de Laënnec,

Cirrhoses hypertrophiques

Nous fîmes 7 autopsies sur 16 décès.

Nous trouvâmes à 5 reprises un foie de cirrhose hypertrophique banale et notamment chez un cirrhotique alcoolique et syphilitique (obs. 9).

1 fois une périhépatite légère avec épaissement peu marqué de la capsule chez un malade uniquement alcoolique.

1 fois une péritonite plastique intense avec périhépatite et péricapnrite considérables, dont l'aspect macroscopique était identique à celui de l'observation 7 dont nous venons de parler. Là, cependant l'étiologie de la périviscérite était différente, car notre malade n'était pas syphilitique : c'était un alcoolique ayant eu plusieurs poussées de tuberculose (obs. 14). Nous discuterons donc l'existence de la périviscérite tuberculeuse et ses rapports avec la cirrhose.

Examen histologique

Chaque fois qu'il nous fut possible de le faire, nous fîmes examiner histologiquement le foie et le péritoine de nos cirrhotiques décédés. Dans plusieurs de nos observations, nous publierons donc un compte-rendu histologique. Ces examens anatomo-pathologiques microscopiques nous permettront de discuter la valeur attachée aux réactions cellulaires lymphoplasmocytaires qui pour Grenet seraient propres à la syphilis.

CIRRHOSSES DE LAENNEC

Malades uniquement alcooliques

Publions tout d'abord quelques-unes des observations complètes de cirrhoses de Laënnec qui entrent dans notre statistique, et où l'alcoolisme est seul en cause.

Il nous sera plus facile, par la suite, de noter les différences qui existent entre les cirrhoses où l'alcoolisme est seul signalé et celle où à côté de lui est signalée la syphilis.

Obs. 1. — M. M... Paul, âgé de 47 ans, gardien de la paix, entre dans le service du Dr Brulé parce qu'il a constaté, depuis un mois, que son abdomen augmentait de volume.

Mais on apprend que, depuis un an, le malade est sujet à de fréquentes épistaxis et à des fluxions hémorroïdaires. Il présente, en outre, quelques troubles digestifs : anorexie fréquente, principalement pour les graisses. Il a eu, de temps à autre, quelques poussées de subictère.

L'interrogatoire permet encore de préciser une cer-

taine intempérance, difficilement avouée : il ne boirait qu'un litre de vin par jour, jamais d'apéritif, mais il reconnaît qu'il a de très nombreuses occasions dues à son métier. De plus, il se plaint de cauchemars nocturnes et de crampes dans les moïlets, mais on ne note ni pituite matinale, ni tremblements, ni perte de la mémoire.

Son père est mort accidentellement, sa mère est vivante, bien portante.

Quant à lui, il a eu une crise rhumatismale poly-articulaire, il y a une quinzaine d'années, qui fut traitée par le salicylate de soude. Elle dura un mois environ, depuis il n'a souffert d'aucune crise nouvelle. Pas de syphilis avouée. Le malade est marié et père de 3 enfants bien portants. Il est examiné à son entrée le 13 février 1930.

On se trouve en présence d'un malade au facies assez congestif, avec de nombreuses varicosités au niveau des pommettes.

Son abdomen est considérablement augmenté de volume, uniformément globuleux, avec circulation collatérale péri-ombilicale. On note une matité à concavité supérieure, une sensation de flot.

Le foie n'est pas perçu. On n'a pas le phénomène du glaçon.

La rate est percutable.

Les bourses et les membres inférieurs sont le siège d'un œdème considérable.

Aux poumons, on entend quelques râles de congestion des bases.

Rien au cœur, T. A. : 10-6.

Les réflexes rotuliens et achilléens sont normaux.

Réflexes oculaires normaux.

Il n'y a pas de signe de polynévrite ; on note seulement une douleur assez marquée à la pression des masses musculaires des mollets.

L'examen des urines ne montre ni sucre, ni albumine mais la présence de pigments, de sels biliaires et d'urobiline.

Les B. W. Jacobsthal et Hecht sont négatifs dans le sang.

Une première ponction est faite le 18 février, elle ramène 4 litres de liquide jaune citrin, légèrement opalescent.

Examen du liquide d'ascite :

La formule cytologique est composée de cellules et placards endothéliaux en très grande abondance et de très rares lymphocytes.

Le dosage de l'albumine totale est de 10 gr. 60.

La réaction de Rivalta est négative.

Les B.-W. Jacobsthal, Hecht sont négatifs dans le liquide d'ascite.

Après ponction, on sent le bord inférieur du foie au niveau de son lobe gauche. Il est dur, régulier.

L'abdomen recommence à grossir peu à peu. Aucune modification notable dans l'état du malade.

Le 6 mars, une 2^e ponction ramène 5 l. 500 de liquide d'ascite. L'examen cytologique et le dosage d'albuminurie donnent les mêmes résultats qu'à l'examen antérieur.

L'ascite se reconstitue lentement et le 24 mars la

diurèse jusque-là aux environs de 1 l. 250 tombe à 1 litre puis le lendemain à 0 l. 500. Le 29 on fait une injection de neptal qui provoque un clocher diurétique à 2 l. 750.

Le 5 avril, nouvelle injection avec clocher à 3 litres. L'état général est relativement bon, lorsque dans la nuit du 5 au 6 avril, le malade fait une hématomèse abondante. On note également du mœlena. La température s'élève à 38°5, l'état général décline rapidement.

Le 12 les hémorragies se renouvellent : hématomèses, hémorragies intestinales. Le malade entre dans le coma et meurt le jour même.

L'AUTOPSIE faite le 14 avril ne nous montre pas de dilatation variqueuse, susceptible d'expliquer les hémorragies terminales.

On trouve un péritoine normal, un foie jaune roux, granuleux, atrophié, dur à la coupe pesant 1020 gr. Pas de périhépatite.

La rate est diffluyente, sans périsplénite. Elle pèse 150 gr. Poumons, cœur, aorte, reins normaux.

En somme, l'examen anatomo pathologique macroscopique nous montra une cirrhose de Laënnec typique, confirmant ainsi le diagnostic clinique.

L'EXAMEN HISTOLOGIQUE du foie nous montra une topographie du tissu scléreux très variable.

Il s'agit d'une cirrhose annulaire, mais dont les anneaux sont de taille très inégale. Les parois conjonctives sont tantôt de taille moyenne, tantôt si importantes, en particulier sous la capsule qu'elles évoquent l'idée de la

cicatrice d'une plage parenchymateuse très étendue.

La capsule de Glisson est scléreuse un peu épaissie, et surtout dessine des vallonements qui font penser qu'il y a eu atrophie du foie qu'elle recouvre.

Elle est légèrement infiltrée de *mononucléaires*, surtout à sa face profonde.

Les travées scléreuses, à l'intérieur du parenchyme, sont toutes peu denses, très larges par places. On y voit des faisceaux collagènes grêles laissant subsister entre eux des mailles dans lesquelles sont disséminés des fragments de travées hépatiques atrophiées et de *rare lymphocytes* et de *plasmocytes*.

Cet aspect de sclérose jeune et diffuse permet de comprendre que, de place en place, on retrouve facilement les éléments d'un espace porte ou d'un espace centrolobulaire admirablement conservé.

Les nodules du parenchyme sont petits, les cellules en sont isolées par une réticulose diffuse importante et frappées par endroits seulement de lésions dégénératives graisseuses.

En somme, il semble qu'ici ce qui domine ce soit l'atrophie hépatique. La sclérose est diffuse, elle remplace des plages parenchymateuses très étendues. La réaction hyperplasique du parenchyme restant est pauvre et peu intense. Le vallonement de la capsule de Glisson fait penser à une diminution du volume du parenchyme sous-jacent.

A noter qu'il existe peu d'infiltrations cellulaires lympho-plamocytaires.

Obs. 2. — M. R..., Désiré, 50 ans, ambulant des postes, entre dans le service du Dr Brulé. le 24 décembre 1929 parce que, depuis un mois, son ventre augmente de volume.

Depuis longtemps déjà, le malade se plaint de pituites matinales. On note chez lui un léger tremblement des doigts. Pas de cauchemars. Il avoue d'ailleurs un éthylisme certain, en rapport, dit-il, avec sa profession.

Ses parents sont vivants, bien portants. Marié, il a 1 enfant bien portant. Sa femme est morte de tuberculose.

On est en présence d'un malade amaigri, avec quelques varicosités aux pommettes, aux conjonctives subictériques.

L'abdomen est augmenté de volume, sillonné d'une circulation collatérale sus et sous-ombilicale. Il est tendu par une ascite libre, abondante.

Le foie est petit, on a le phénomène du glaçon au creux épigastrique.

La rate est percutable.

Le cœur est normal.

T. A. : 12-8.

Aux poumons, on note un épanchement pleural droit de peu d'importance.

Rien à gauche.

L'examen du système nerveux l'a montré normal. Il n'y a pas de signe d'Argyll Robertson.

Les réflexes rotuliens et achilléens sont normaux. Il n'y a pas de signes de polynévrite.

Urines : ni sucre, ni albumine, urobiline ++.

Le B.-W. Jacobsthal et Hecht sont négatifs dans le sérum sanguin et dans le liquide d'ascite.

Une première ponction, faite à l'entrée, ramène 8 litres de liquide clair jaune citrin. La réaction de Rivalta y était négative, la formule cytologique composée d'une prédominance de cellules et placards endothéliaux, de rares lymphocytes et de quelques hématies.

Le malade fut mis au régime lacto-végétarien sans sel et à la théobromine. Il eut à plusieurs reprises des injections de neptal, qui accrurent momentanément sa diurèse. Malgré cela, il dut être ponctionné 7 fois durant les 4 mois qu'il resta à l'hôpital. A chaque ponction, on retirait environ 8 litres de liquide.

Le dosage de l'albumine fait seulement à la 3^e ponction fut de 9 gr. 50. La formule cytologique du début s'était modifiée : elle montrait une lymphocytose plus accentuée avec de nombreuses cellules et placards endothéliaux.

L'état général est moins bon qu'à l'entrée. Le 16 avril, le malade est pris d'un frisson avec point de côté droit, sa température est à 40°.

L'auscultation décèle à la base droite un foyer broncho-pulmonaire. Le malade paraît de plus en plus intoxiqué les jours suivants : la langue est sèche, rôtie. Il est asphyxique et meurt le 22 avril.

L'AUTOPSIE faite le 23 montre dans la cavité abdominale une grosse quantité d'ascite libre, des dépôts fibreux sur les organes abdominaux. Il existe de la pé-riviscérite.

Le foie présente un aspect bleuté. Il est recouvert de périhépatite, la capsule est épaissie. A la coupe, il est induré. Sa tranche montre une cirrhose banale avec granulations jaunâtres, régulières. Son poids est de 1200 gr. A noter que la vésicule est remplie de bouillie calculeuse et de quelques petits calculs.

La rate atteinte de périsplénite pèse 225 gr.

Les poumons sont congestionnés, œdématiés : gros foyer de broncho-pneumonie à la base droite, foyer plus petit à la base gauche.

Le cœur est normal, l'aorte ne présente pas d'athérome.

Les reins sont normaux. Les surrénales sont légèrement scléreuses.

EXAMEN HISTOLOGIQUE : Le tissu scléreux est peu abondant. Il dessine des anneaux de taille irrégulière. Quant aux îlots du parenchyme circonscrit, ils sont petits, mais en bien des points ils contiennent des plages de cellules hépatiques dans lesquelles on peut déceler un espace porte ou même plusieurs veines centro-lobulaires à peine atteints.

La capsule de Glisson est épaissie. Elle dessine des vallonements très accentués.

Superficiellement, elle est constituée par des faisceaux collagènes épars emprisonnant dans leurs mailles des fibroblastes aplatis.

Profondément au contraire, la densité collagène s'atténue rapidement et entre les faisceaux grêles se trouvent des cellules réactionnelles mononucléées lymphocytes et plasmocytes.

C'est sous cette capsule que les lésions parenchymateuses sont à leur maximum : en effet il existe une zone parenchymateuse d'une épaisseur triple de celle de la capsule où, dans les mailles du tissu conjonctif, ne persistent que quelques débris de cellules hépatiques, quelques capillaires et une *infiltration diffuse de plasmocytes*.

Immédiatement sous cette zone, le tissu conjonctif cicatriciel prend immédiatement l'aspect grêle peu abondant qu'il a dans le reste du parenchyme.

Les cellules des nodules hyperplasiques que circonscrit ce tissu conjonctif sont en certains points légèrement atrophiques, mais, dans la majorité des cas, elles ont un aspect hyperplasique et non dégénératif.

En résumé, il s'agit d'une cirrhose de Laënnec dans laquelle existent des infiltrations cellulaires lymphoplasmocytaires, particulièrement marquées sous la capsule.

L'examen histologique des surrénales nous a montré une légère surrénalite scléreuse.

Obs. 3. — Mme Le P... Jeanne, âgée de 51 ans, femme de ménage, entre dans le service du Dr Brulé le 1^{er} mars 1930, parce que depuis trois semaines environ son abdomen a augmenté de volume et qu'elle a perdu l'appétit.

Depuis 3 ans, la malade a des pituites matinales, avec, depuis 1 an, des vomissements biliaires. Elle se plaint en outre de zoopsies, de crampes et de douleurs dans les mollets.

Assez fréquemment, elle a eu des épistaxis.

Son père est mort de bronchopneumonie, sa mère est bien portante. Elle a six enfants bien portants. Elle n'a jamais fait de fausse couche.

La malade avoue avoir commis des excès de boisson (2 à 3 litres de vin par jour).

A l'examen, on est en présence d'une femme au facies éthylique (varicosités des pommettes) au teint légèrement subictérique.

L'abdomen est globuleux, tendu, brillant avec une circulation collatérale porto-cave très accentuée. On constate une matité à concavité supérieure se déplaçant avec les positions de la malade. Sensation de flot.

Le foie n'est pas perçu. On n'a pas le phénomène du glaçon.

La rate est perceptible sur 3 travers de doigt.

A l'auscultation du cœur et des poumons, on ne trouve rien d'anormal. La tension artérielle est à 14-9.

Les réflexes rotuliens et achilléens sont normaux.

Il n'y a pas de signe d'Argyll Robertson.

On ne trouve pas de diminution de la force des extenseurs, mais la malade éprouve une douleur très vive à la pression des masses musculaires profondes.

L'examen des urines décèle la présence d'urobiline. Ni sucre, ni albumine.

Les diverses réactions de fixation sont négatives avec le sérum sanguin.

Le 6 mars, on fait une 1^{re} ponction évacuatrice de 5 litres, qui ramène un liquide clair citrin.

L'examen de ce liquide d'ascite montre la présence de

nombreux placards endothéliaux, de lymphocytes et de rares hématies.

Le taux de l'albumine du liquide d'ascite est de 10 gr. 4‰.

Les B. W., Jacobsthal, Hecht sont négatifs dans le liquide d'ascite.

L'ascite se reproduit à nouveau rapidement et nécessite plusieurs ponctions.

25 mars : évacuatrice de 7 litres.

Formule liquidienne : prédominance de lympho, quelques cellules et placards endothéliaux, rares polynucléaires.

Le 2 avril apparaissent de gros œdèmes des membres inférieurs et de l'oligurie. On fait une troisième ponction évacuatrice de 8 litres.

Rivalta négatif.

Formule : quelques placards endothéliaux, prédominance de lymphocytes. Rares poly. Albumine 8 gr. 10 par litre.

Le 23 avril ponction de 8 l. 500.

Le 1^{er} mai 5^e ponction de 9 litres à formule cytologique identique aux 2 précédentes. Le taux de l'albumine est de 4 gr. 85 ‰.

On est encore obligé de reponctionner la malade le 7 mai, on retire 11 l. 500 de liquide. Le taux de l'albumine est de 4 gr. 6 ‰.

En mai on fera encore 5 ponctions de 9, 10, 8,5, et 12 litres. La malade se cachectise de plus en plus et meurt le 8 juin.

A L'AUTOPSIE, faite le 9, on trouve un abdomen rempli

d'ascite avec, sur le péritoine, quelques légers dépôts de fibrine. Pas de péritonite.

Le foie est petit, sans péri-hépatite. Il pèse 980 gr. Il présente l'aspect macroscopique typique de la cirrhose de Laënnec : roussâtre, clouté, dur, criant à la coupe.

La rate pèse 230 gr. Elle est molle. Il n'y a pas de péricisplénite.

Aux poumons, on trouve une légère congestion des bases. Le cœur est petit.

Ainsi, il s'agissait bien d'une cirrhose de Laënnec, d'origine vraisemblablement alcoolique sans syphilis.

L'examen HISTOLOGIQUE du foie montra une capsule qui n'était pas particulièrement épaissie. Mais sous cette capsule, existait une couche très épaisse de tissu scléreux, tigré d'une quantité considérable de *lymphocytes* et de *plasmocytes*.

Le parenchyme n'était plus représenté que par quelques îlots nodulaires que séparait un tissu conjonctif très épais dans lequel les *infiltrations mononucléaires* étaient particulièrement intenses. On constata même un léger degré de péri et d'endovascularite dans la zone sous-capsulaire.

Dans le tissu scléreux qui divisait le parenchyme hépatique nous avons rencontré quelques légères infiltrations lympho plasmocytaires dans le tissu propre de l'espace porte.

En résumé, il s'agit d'une cirrhose annulaire, à anneaux de taille irrégulière, avec, disséminées dans le tissu conjonctif mais localisées plus particulièrement sous la capsule de véritables plages de cellules lympho-plasmocytaires et une vascularite légère.

CIRRHOSES DE LAENNEC

Malades à la fois alcooliques et syphilitiques

Publions maintenant les observations de deux malades alcooliques et syphilitiques atteints de cirrhose de Laënnec, chez lesquels nous ne trouvâmes à l'autopsie ni périhépatite, ni péricapnité, ni aucune des caractéristiques que certains auteurs attribuent à la syphilis.

Nous relaterons ensuite une troisième observation de cirrhose de Laënnec, chez une malade alcoolique et syphilitique, à l'autopsie de laquelle nous découvrîmes de graves lésions de péritonite plastique évolutive. Nous envisagerons l'origine de cette péritonite et ses rapports avec la cirrhose.

Obs. 4. — Madame P... Victorine, 54 ans, cuisinière, entre dans le service du Dr Brulé parce qu'elle tousse et crache. Elle est soignée chez elle depuis un mois pour congestion pulmonaire. Le début de ces troubles remonte à 6 mois. Depuis cette époque la malade a perdu l'appétit et a beaucoup maigri (4 kg. environ) Il y a 2 mois, il y a eu recrudescence de sa toux et de son

expectoration, en même temps que se produisaient des frissons, des poussées de température et des sueurs extrêmement abondantes.

Dans les antécédents de la malade, on note une pleurésie, avec hémoptysie, soignée à la Pitié, sans ponction.

Elle a eu 2 enfants, tous 2 morts l'un à 4 ans de méningite, l'autre à 21 jours de convulsions.

Elle n'a pas eu de fausse couche.

Elle est séparée de son mari, qui était bien port.

De plus, il y a 8 mois environ, elle a remarqué que son ventre augmentait de volume, mais elle n'a attaché à ce fait aucune importance. La malade nous signale qu'elle a des pituites matinales, des cauchemars, des crampes et des fourmillements dans les jambes. Elle présente du tremblement de la langue et des doigts. D'ailleurs un alcoolisme avoué de 3 litres de vin par jour, vient confirmer l'origine de tous ces signes d'imprégnation éthylique.

On est en présence d'une femme légèrement dyspnéique, amaigrie. Varicosité des pommets. Sur la langue et les commissures labiales, on remarque des plaques de leucoplasie.

A l'auscultation des poumons, on trouve à la partie moyenne du poumon gauche un gros foyer de râles sous-crépitaunts, et à la base du poumon droit, une matité avec diminution des vibrations vocales, abolition du murmure vésiculaire. Une ponction exploratrice ramène un liquide jaune citrin dont la formule cytolo-

gique est constituée par de rares poly et de très nombreux lymphocytes.

Le cœur est normal. La T. A. est de $11\frac{1}{2}$ - $7\frac{1}{2}$. L'abdomen est globuleux, avec circulation collatérale sus et sous-ombilicale. Matité à concavité supérieure, sensation de flot.

Le foie est petit. Après la ponction on palpera son bord inférieur qui est régulier, tranchant et dur.

La rate est percutable.

L'examen du système nerveux nous a montré une abolition des réflexes rotuliens et achilléens des 2 côtés, avec un signe de Babinski bilatéral. Grosse arthropathie du genou gauche. Pas de signe de Romberg.

L'examen des yeux nous montre un signe d'Argyll Robertson. Pas de paralysie oculaire.

Les urines ne renferment ni sucre, ni albumine. On y décèle la présence d'urobiline.

Le B.-W., le Jacobsthal et le Hectht sont fortement positifs dans le sang.

L'examen des crachats montre la présence de B. K. La température oscille entre 37 et 38, 5.

La malade est mise dès son entrée au cyanure de mercure. Le 4 avril, on adjoindra au traitement mercuriel, un traitement par le Quinby. La diurèse restera pendant toute la durée de la maladie aux environs de 500 cc.

Nous sommes donc en présence d'une malade tuberculeuse évolutive, qui présente en outre une sclérose combinée syphilitique et une cirrhose à petit foie type Laënnec.

Le 31 mars une 1^{re} ponction d'ascite ramena 8 l. 1/2 d'un liquide clair, jaune citrin dans lequel B. W., Jacobsthal et Hecht furent fortement positifs. La réaction de Rivalta était négative. L'examen cytologique du liquide montra une prédominance de lymphocytes 60 % avec environ 20 % de polynucléaires et autant de placards endothéliaux. Le taux des albumines de ce liquide était de 21 gr. 33 par litre.

Cette ascite se reproduit assez rapidement et nécessite une 2^e ponction de 5 litres le 19 avril, une 3^e de 11 l. 1/2 le 1^{er} mai. Le chiffre d'albumine totale de l'ascite est alors de 12 gr. 60. La malade meurt le 4 mai.

L'AUTOPSIE faite le 6 mai 1930 montre à l'ouverture de l'abdomen une ascite de moyenne importance.

Tout le péritoine pariétal, mésentérique surtout et même intestinal, est tapissé de petites granulations tuberculeuses.

Le foie est clouté, scléreux, de couleur roussâtre, atrophié, dur à la coupe. Il pèse 1180 gr. Très légère périhépatite. Il a l'aspect typique du foie de la cirrhose de Laënnec. La rate est très grosse. Elle est diffluent. Elle pèse 350 gr. Il n'y a pas de périsplénite.

Les poumons sont congestionnés, œdémateux. Tout le lobe inférieur gauche est complètement adhérent. Quelques lésions tuberculeuses du sommet et de la partie moyenne du poumon gauche. A droite épanchement pleural séro-fibrineux.

Pas de lésions parenchymateuses.

Cœur normal. Aorte normale.

L'autopsie nous montra donc une cirrhose de Laënnec

typique chez une tuberculeuse (lésions pulmonaires et péritonéales).

L'examen HISTOLOGIQUE DU FOIE montra une cirrhose annulaire irrégulière dont les anneaux sont mal délimités.

La capsule de Glisson est un peu épaissie et constituée par des faisceaux collagènes épais.

Sous cette capsule, existe une couche de tissu cicatriciel plus jeune cependant, pauvre en cellules mononucléées qui sont également réparties et ne forment pas de nodules.

Dans les travées scléreuses profondes, le tissu collagène grêle est infiltré de rares mononucléaires et de restes atrophiques de cellules hépatiques.

De ces travées partent des fibrilles conjonctives qui s'infiltrant de façon diffuse dans le tissu hépatique voisin.

Les nodules parenchymateux ont une forme vaguement arrondie. On y note l'importance de l'atrophie cellulaire et de la réticulose diffuse.

Les canaux et les vaisseaux des espaces portes sont encore facilement repérables et présentent une structure normale.

En résumé les lésions hépatiques ont un caractère dominant : l'importance de la sclérose diffuse sous une capsule qui n'est que peu épaissie.

Le *péritoine* montre des lésions tuberculeuses du tissu graisseux sous-péritonéal : nodules tuberculeux typiques, infiltration inflammatoire d'aspect non spécifique où les plasmocytes et les lymphocytes s'observent en

quantité considérable. On remarque même quelques flots lymphoplasmocytaires autour de vaisseaux dont l'endothélium est turgescent. Les multiples transitions entre les lésions typiques de la tuberculose et les lésions inflammatoires subaiguës à type lympho plasmocytaire permettent d'éliminer l'hypothèse de la nature syphilitique de ces dernières et de penser à la nature tuberculeuse de ces lésions péritonéales.

D'ailleurs ces lésions péritonéales étaient absolument identiques à celles observées chez une autre de nos malades :

Obs. 5. — Mme Ste L..., chez qui rien ne permettait de penser à la syphilis (aucun signe de lésions organiques syphilitiques, B.-W. et Hecht négatif), dont l'histoire clinique était la suivante :

Malade présentant une cirrhose hypertrophique alcoolique dont l'étiologie était signée par une polynévrite de même nature (abolition des réflexes rotuliens et achilléens ; équinisme des pieds, douleurs à la pression des masses musculaires profondes, paralysie des extenseurs et des péroniers latéraux, steppage). Cette malade fit, durant son hospitalisation, une poussée de tuberculose terminale : nodules pulmonaires et granulations péritonéales.

Le foie présentait l'aspect ordinaire du foie cirrhotique.

Obs. 6. — M. L., Emilien, 54 ans, cuisinier entre le 1^{er} juillet 1930 dans le service du Dr Michel pour ascite.

Depuis 3 mois, son ventre a augmenté progressivement de volume ; il a consulté à plusieurs reprises déjà son médecin qui lui a conseillé d'entrer à l'hôpital.

Depuis longtemps M. L... a des pituites matinales, des cauchemars (zoopsies), du tremblement des doigts. Il avoue d'ailleurs son éthylisme : je suis obligé de boire, dit-il, car je suis toute la journée près des fourneaux.

Nous sommes en présence d'un malade au faciès éthylique, dont l'abdomen est très augmenté de volume par une ascite libre. On remarque une circulation collatérale à type porto-cave.

L'examen du foie nous donne le phénomène du glaçon. La rate n'est ni palpable, ni percutable.

L'examen des urines ne montre ni sucre, ni albumine, mais la présence d'urobiline.

Une ponction abdominale exploratrice ramène un liquide clair, jaune citrin dont la cytologie est constituée par de nombreuses cellules et placards endothéliaux et quelques rares lymphocytes. Le dosage de l'albumine totale est de 10 grammes ‰. Il semble qu'il s'agisse sans discussion aucune d'une cirrhose de Laënnec banale, d'étiologie alcoolique, car le B.-W., le Jacobsthal et le Hecht tant dans le sérum sanguin que dans le liquide d'ascite sont négatifs. D'autre part, ce malade ne présente aucun signe de spécificité viscérale, son cœur est normal, ses réflexes sont normaux, il n'a pas de signe d'Argyll Robertson. Cependant, nous trouvons sur le sillon balano-préputial une cicatrice suspecte, rappelant une cicatrice de chancre. Le malade nous avoue, en effet, avoir eu en 1919 un chancre syphilitique. Il ne

nous l'avait pas signalé, car un spécialiste consulté récemment lui avait dit qu'il était guéri de sa syphilis et lui avait conseillé d'arrêter définitivement son traitement spécifique : C'est que ce chancre, dont l'étiologie avait été diagnostiquée par l'ultra-microscope, avant que le B.-W. n'ait été positif avait été très activement traité : 3 séries de novarsenobenzol d'abord, puis par la suite séries répétées de cyanure de mercure et de Quinby, avec intervalle de 2 mois entre chaque série. La dernière série de piqûres a été terminée, il y a 4 mois : c'est à la suite de cette série, que son médecin lui assura sa guérison.

Malgré tout, nous fîmes une série de cyanure de mercure à ce malade qui ne provoqua qu'une légère recrudescence de la diurèse : celle-ci passa de 750 cc. à 1250 cc. Par contre, chaque fois que nous faisions à ce malade une piqûre de neptal sa diurèse montait à 2 l. 500 ou 3 litres pour retomber par la suite à 750 cc. L'état général de ce malade était relativement bon, lorsque le 1^{er} septembre, il fit une hématomèse très abondante. L'hématomèse reprit le 2 septembre et le malade mourut ce jour.

L'AUTOPSIE faite le 4, montra une cirrhose de Laënnec typique. Le foie pèse 1100 gr. il est légèrement atrophié et rétracté. Sa surface est rugueuse et cloutée, sans déformation spéciale, sa coloration est d'un gris roussâtre, sa consistance est dure. La surface de coupe présente un semis de granulations jaunes.

La rate d'aspect normal pèse 160 gr.

Il n'y a pas de périviscérite.

L'examen HISTOLOGIQUE a montré une sclérose dessinant une cirrhose annulaire.

La topographie des lésions est variable suivant les points considérés. En certains points la sclérose est peu dense et peu mutilante : on peut y reconnaître des espaces portes, en d'autres le tissu cicatriciel est plus dense.

Les nodules parenchymateux ont une forme arrondie. On y note une réticulose très abondante qui tend à isoler chaque cellule hépatique de ses voisines et une légère infiltration graisseuse.

Présence de néo-canalicules biliaires.

Ainsi donc, l'aspect de cette cirrhose tant au point de vue clinique qu'anatomo-pathologique macroscopique et histologique est celui d'une cirrhose de Laënnec. De toute vraisemblance, il s'agit d'une cirrhose de Laënnec alcoolique chez un malade syphilitique ancien. Nous ne pouvons pas penser un instant que la syphilis du malade diagnostiquée dès son début et traitée énergiquement puisse être à l'origine de sa cirrhose, suffisamment expliquée par son alcoolisme.

Obs. 7. — Mme J..., Ernestine, 56 ans, femme de ménage, entre le 14 février 1931 dans le service du Dr Brulé parce qu'elle éprouve des douleurs dans les membres inférieurs et que son ventre augmente de volume. Déjà, il y a 3 mois, son abdomen avait grossi, Elle consulta à l'hôpital Lariboisière : on lui dit qu'elle avait une cirrhose du foie et le 31 décembre elle fut ponctionnée (évacuation de 8 litres de liquide clair, jaune citrin).

Dans les antécédents de la malade, on note, en outre, il y a 4 ans, un ictus avec paralysie du côté gauche. Elle n'a pas été traitée alors, l'évolution de l'hémiplégie fut une évolution spontanée vers la guérison : à l'heure actuelle, on ne constate pas de paralysie faciale, la force musculaire est conservée au membre supérieur gauche, légèrement diminuée au membre inférieur. Interrogée sur ses antécédents héréditaires, la malade ne peut nous fournir aucun renseignement. Son mari est mort de maladie de cœur (sans autre précision) à l'âge de 60 ans. Elle n'a eu ni enfant, ni fausse couche.

Nous sommes en présence d'une femme au facies éthylique avec varicosités sur les pommettes, qui est atteinte d'un tremblement marqué de la langue et des doigts. Elle se plaint de pituites matinales, de cauchemars à type de zoopsies et de rêves professionnels, de crampes et de fourmillements dans les doigts et dans les membres inférieurs. Cette femme présente donc de gros signes d'intoxication alcoolique. D'ailleurs, après maintes réticences, elle avoua qu'elle absorbait 2 litres de vin par jour, quelques apéritifs et digestifs.

A l'examen de l'abdomen, on constate qu'il est très augmenté de volume, et sillonné d'une circulation veineuse collatérale sus et sous-ombilicale. La percussion et la palpation nous indiquent qu'il est tendu par une ascite libre.

Le foie donne le phénomène du glaçon, la rate est percutable. Mais la palpation du foie est très douloureuse. La palpation de tout l'abdomen est d'ailleurs légèrement douloureuse, mais cette douleur est notam-

ment très augmentée d'intensité dans les 2 hypocondres droit et gauche (au niveau du foie et de la rate). De plus, la malade se plaint de vagues douleurs spontanées siégeant à droite et à gauche de l'abdomen.

L'examen du système nerveux montre :

A droite, des réflexes rotulien et achilléen abolis ;

A gauche, des réflexes rotulien et achilléen normaux.

De plus, on trouve, au membre supérieur gauche un signe de Hoffmann, et au membre inférieur gauche un signe de Babinski qui signent l'hémiplégie ancienne.

On constate, en outre, un léger équinisme des pieds, de la douleur à la pression des masses musculaires profondes, une paralysie des extenseurs.

Le cœur et les poumons sont normaux.

La T. A. est à 15 1/2-10.

Un examen des urines ne montre pas la présence de sucre ni d'albumine mais celle d'urobiline.

Les B. W., Jacobsthal et Hecht sont fortement positifs dans le sang.

Nous avons donc à faire à une cirrhose chez une femme alcoolique (signes d'intoxication polynévrite) et syphilitique (réaction de fixation positive, reliquat d'hémiplégie vraisemblablement spécifique).

Une ponction évacuatrice fut faite le 15 février. Elle ramena 8 l. 500 de liquide clair, citrin.

L'examen cytologique du liquide montra la présence de nombreux lymphocytes, de cellules et de placards endothéliaux en moindre abondance.

Le taux de l'albumine totale de liquide d'ascite était de 25 gr. 6 ‰.

La réaction de fixation était positive. Le bord inférieur du foie put être palpé après l'évacuatrice. Sa palpation est extrêmement douloureuse. Le foie semble dur et d'apparence régulière.

Sous le rebord costal gauche, on touche du doigt le pôle inférieur de la rate. Sa palpation est également douloureuse.

La malade fut mise immédiatement au cyanure de mercure et à l'iode de potassium : La diurèse ne fut en rien modifiée par le traitement, elle resta à 600 cc.

La malade mourut le 25 février.

Durant l'hospitalisation la température était entre 37°5 et 38°.

L'autopsie faite le 27 montra à l'ouverture de l'abdomen une ascite d'abondance moyenne, et une péritonite plastique intense.

Il y a des adhérences du diaphragme et du côlon transverse qui enserrant en un seul bloc foie, rate, épiploon. On est en présence d'un véritable glacié péritonéal. Les anses grêles, sont, elles aussi, agglutinées par la péritonite.

On arrive très difficilement à séparer le foie et la rate de leurs adhérences.

Il existe une périhépatite et une périsplénite très marquées.

Le foie pèse 1160 gr. Sa couleur externe est grisâtre. Sa forme est légèrement modifiée : sa surface ne présente pas des nodosités comme celle d'une cirrhose alcoolique banale : Le foie n'est pas clouté. Des incisures plus profondes que dans la cirrhose de Laënnec sillonnent

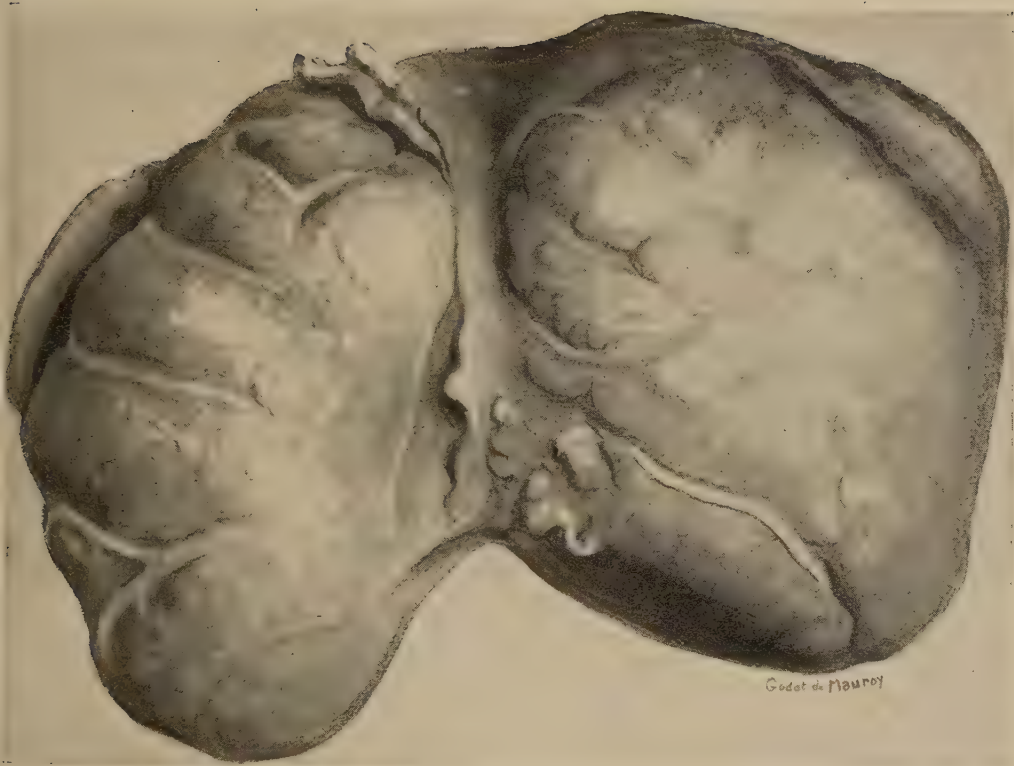


FIG. 1. — Aspect macroscopique du foie de l'obs. 7

La péritonite périhépatique donne à la surface externe du foie un aspect nacré particulièrement au niveau des incisures qui sont un peu plus marquées que dans un foie cirrhotique banal.

nent le parenchyme hépatique. Elles pourraient tout au plus évoquer l'idée d'*ébauches* d'incisures de foie ficelé.

Dès l'examen macroscopique, on voit qu'il existe une périhépatite considérable et on a l'impression que c'est elle qui modifie l'aspect extérieur du foie. La capsule est d'un blanc laiteux particulièrement accentuée au niveau des ébauches d'incisures. A noter que la vésicule était bourrée de calculs.

A la coupe, le parenchyme hépatique apparaît à peu près comme il est courant de le voir dans les cirrhoses annulaires banales : le foie est roussâtre, très scléreux, parcouru par des bandes de tissu fibreux de disposition assez irrégulière : les unes fines, les autres, au contraire, plus larges et tout particulièrement sous la capsule épaissie qu'elles prolongent en s'enfonçant en coin dans le parenchyme.

Entre ces bandes fibreuses, il existe des fragments de tissu hépatique, d'aspect à peu près nodulaire caractéristique d'une cirrhose : leur dessin est identique à celui d'une cirrhose banale.

La rate pèse 230 gr., elle est engainée par une péricapsule épaisse.

L'examen des autres organes ne nous a rien montré de particulier : cœur, poumons, reins étaient normaux.

L'examen *histologique du foie* nous a précisé les divers caractères que nous venons d'esquisser. Ces caractères sont encore plus manifestes au microscope qu'à l'examen macroscopique.

1) La capsule présente à étudier des lésions extrêmement intéressantes. Contrairement à ce que nous avons

décrit à propos de nos autres cas, son aspect est vraiment très particulier.

On peut y distinguer 3 zones.

1° Sur la capsule repose un tissu conjonctif néoformé, très épais, témoin indiscutable d'une péritonite périhépatique considérable. Il est constitué de bandes collagènes déjà adultes dans les mailles desquelles sont disséminées des cellules histiocytaires turgescents, très volumineuses qui prennent même, par endroits, un aspect giganto-cellulaire avec 2 ou même 3 noyaux.

Dans ce tissu s'observent des lacunes de nature difficile à préciser qui sont bordées, soit par plusieurs couches de ces cellules réactionnelles turgescents, soit par une couche de cellules d'origine identique probablement, mais ayant pris un aspect cubique. Cette couche de péritonite plastique évolutive recouvre toute la capsule.

Elle est intéressante à étudier car, par son abondance, non seulement elle donne à la surface du foie son aspect nacré, mais surtout parce que, histologiquement, on se rend compte qu'elle contribue à atténuer l'aspect extérieur de l'organe. Elle colmate les incisures, les nodosités de la capsule, masquant ainsi en partie l'aspect extérieur véritable de cette dernière.

2° La capsule sous-jacente est légèrement épaissie. Elle a un aspect sinueux, elle décrit même par endroits des replis assez profonds dans le parenchyme ;

3° Sous la capsule existe une zone scléreuse très épaisse développée aux dépens du parenchyme sous-capsulaire disparu.

Dans cette zone, on est frappé par l'intensité des signes

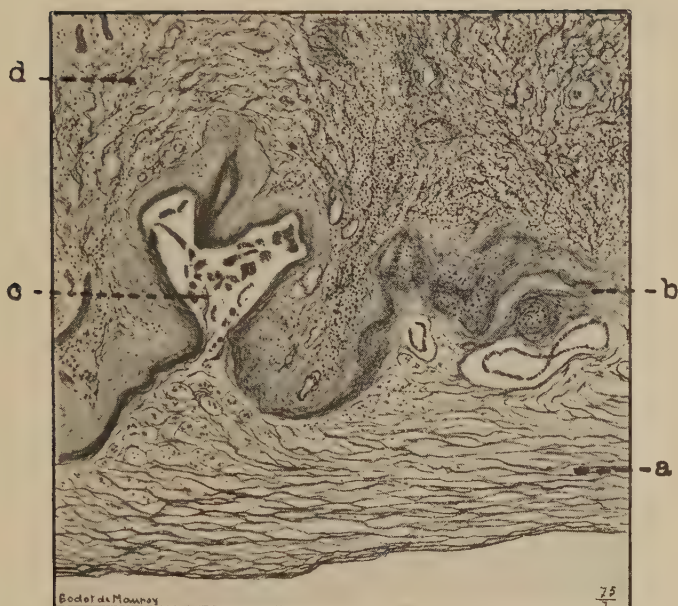


FIG. 2. — Obs. 7. Cirrhose alcoolique et périviscérite probablement syphilitique.

- a) Zone de périhépatite fibreuse encore active avec infiltrations histiocytaires interstitielles ;
- b) La capsule de Glisson est plissée et scléreuse ;
- c) Entre la capsule et la zone de péritonite plastique on note un état cubique de l'endothélium ;
- d) Parenchyme hépatique sous-capsulaire atteint de lésions inflammatoires intenses à type lymphoplasmocytaire.

d'inflammation subaiguë : plages étendues de cellules lymphocytaires et plasmocytaires, sclérose élastigène périvasculaire et même un léger degré d'endovascularite et de périvascularite.

II) Sous la sclérose capsulaire, le *parenchyme hépatique* montre l'aspect typique d'une cirrhose annulaire dans laquelle les nodules parenchymateux sont atteints, en certains points, de surcharge grasseuse, tandis que les travées scléreuses qui les isolent sont particulièrement épaisses.

On peut encore repérer quelques espaces portes. Dans ces espaces, l'infiltration lymphoplasmocytaire est assez importante. Elle revêt plusieurs aspects. : En dehors des nodules lymphoconjonctifs qu'on observe dans les zones de sclérose récente, il existe aussi des amas importants dans le tissu propre de l'espace porte.

Péritoine. — Nous avons examiné une frange du grand épiploon qui présente lui aussi des lésions inflammatoires chroniques très importantes.

Le tissu grasseux est parcouru de larges bandes scléreuses dans lesquelles les vaisseaux sont atteints de vascularite scléreuse, cependant que de nombreuses cellules histiocytaires volumineuses parsèment les mailles du tissu collagène. Les plages où existent encore les vésicules graisseuses ne sont pas indemnes.

En bordure de la sclérose, le tissu interstitiel normalement virtuel qui sépare les vésicules graisseuses est infiltré de cellules turgescentes au protoplasma volumineux et de cellules lymphoplasmocytaires.

En résumé, l'examen de nombreuses pièces histolo-

giques nous a montré l'aspect typique d'une cirrhose annulaire.

A l'intérieur du parenchyme, rien ne permet de différencier les lésions de celles d'une cirrhose alcoolique banale. L'importance des infiltrations lymphoplasmocytaires est un signe de la rapidité d'évolution de l'affection et ne saurait constituer une preuve de la nature syphilitique de cette hépatite.

Au reste, l'alcoolisme était avéré. Son existence est démontrée par l'existence concomitante de troubles polynévritiques.

Il y a cependant dans ce cas quelque chose de particulier : c'est l'intensité de la péritonite plastique. Les lésions généralisées du péritoine sont manifestement évolutives, comme le prouve l'intensité des infiltrations cellulaires.

Au niveau du foie, elles constituent une périhépatite intense qui, avec l'inflammation sous-capsulaire, donne l'aspect macroscopique si particulier de la pièce nécropsique.

Il est évidemment rare d'observer de semblables aspects dans les cirrhoses alcooliques banales.

Il semble donc qu'à l'alcoolisme se soit joint une autre étiologie pour compliquer l'aspect anatomo-clinique des lésions. De l'étude des lésions péritonéales, on ne retire aucun argument péremptoire en faveur de la syphilis. Par ailleurs nous avons observé des altérations de même ordre, bien que moins intenses dans d'autres observations où la syphilis ne pouvait être mise en cause. Néanmoins étant donné que cette malade

n'était pas tuberculeuse, qu'elle présentait des manifestations évidentes de syphilis évolutive, il est possible de supposer que la syphilis a joué un rôle dans l'irritation péritonéale généralisée, venant greffer ses lésions sur des lésions alcooliques de cirrhose et compliquer ainsi le bilan lésionnel. On sait la rareté des cirrhoses typiques syphilitiques ou tuberculeuses, on sait par ailleurs l'importance de ces 2 étiologies dans la genèse des périviscérites chroniques.

CIRRHOSES HYPERTROPHIQUES

Nous allons maintenant publier 6 des 7 observations des malades atteints de cirrhose hypertrophique, syphilitiques par ailleurs, qui entrent dans notre statistique.

Nous les ferons suivre de l'observation d'un autre de nos malades tuberculeux, non syphilitique, atteint d'une cirrhose hypertrophique, à l'autopsie duquel nous découvrîmes de graves lésions de péritonite plastique. Nous envisagerons l'origine de cette péritonite et ses rapports avec la cirrhose.

Obs. 8. — Mme B... Clara, 55 ans, couturière, entre dans le service de notre maître le Dr Brulé le 15 septembre 1930, parce que son abdomen a augmenté de volume.

Le début de la maladie remonte à 6 mois. Un œdème des membres inférieurs s'est d'abord installé, précédant l'apparition de l'ascite, qui s'accroît progressivement.

On doit noter, un mois avant l'apparition de l'œdème, en février 1930, un ictère qui dura 3 semaines et qui fut continuellement apyrétique.

Depuis 2 mois, la malade se plaint en outre d'une diarrhée considérable, en même temps, elle éprouve des nausées continues. L'anorexie est complète.

La malade nie tout antécédent alcoolique. D'ailleurs, elle n'a pas de pituites matinales, pas de cauchemars, nous ne découvrons chez elle, ni tremblements, ni polynévrite, en somme elle ne présente aucun des signes susceptibles de traduire l'intoxication alcoolique.

A l'âge de 25 ans, la malade a fait une crise de coliques hépatiques, à la suite de laquelle elle continua à se faire des piqûres de morphine. Elle arrivera petit à petit à se faire 15 à 17 centigrammes de morphine par jour. Cette morphinomanie intense dura 20 ans, jusqu'en 1921, date à laquelle elle subit une cure de désintoxication dont le succès fut entier.

A l'âge de 48 ans, elle aurait été soignée pour pleurésie (mais une ponction exploratrice ne ramena pas de liquide). On l'hospitalisa pendant 3 semaines, elle ne fut pas traitée par piqûres.

Son père et sa mère sont bien portants.

Son mari est mort d'un cancer de l'estomac.

Elle a 2 enfants bien portants, elle n'a pas fait de fausse-couche.

A l'examen, nous sommes en présence d'une femme légèrement subictérique, à la figure présentant de rares varicosités.

L'abdomen est très augmenté de volume, globuleux. On note une circulation collatérale surtout sous ombilicale. On constate la présence d'une ascite libre de

grosse importance. OEdème des membres inférieurs.

Le foie est palpable : il dépasse le rebord costal de 2 travers de doigt. Son bord inférieur est légèrement irrégulier. Sa consistance est dure. Il donne l'impression d'un foie cirrhotique hypertrophique.

La rate percutable n'est pas palpable.

Aux poumons, l'auscultation est normale.

Au cœur, on entend à la base un double souffle intense d'insuffisance aortique type Hogdson.

La tension artérielle est de 18-7.

Les réflexes rotuliens et achilléens sont normaux.

Il n'y a pas de signe d'Argyll Robertson.

L'examen des urines ne montre ni sucre, ni albumine, mais la présence d'urobiline.

Les B. W. Hecht et Jacobsthal faits dans le sang et dans le liquide d'ascite revinrent fortement positifs. L'examen cytologique du liquide d'ascite donna une formule mixte de lymphocytes et de placards endothéliaux.

Quelle était la cause de cette cirrhose ?

S'agissait-il d'une cirrhose syphilitique ? ou d'une cirrhose chez une syphilitique ?

La malade fut mise au cyanure de mercure. Dès la 2^e piqûre, la diurèse fut déclenchée : de 500 cc. qu'elle était à l'entrée, elle passa rapidement à 2 litres et se maintint à ce taux durant la série de 10 piqûres (1 piqûre tous les 2 jours). Le lendemain du jour où fut terminée la série de cyanure, la malade reçut une injection de neptal qui, 5 jours durant, provoqua une diurèse de 4 l. 750. Puis le taux des urines tomba à 1 litre.

A ce moment, on fait une 1^{re} injection de Quinby : la diurèse remonte à 1 l. 500, atteint 2 litres le 3^e jour et redescend progressivement à 1 litre.

Les œdèmes ont disparu, l'ascite a beaucoup diminué. La malade demande à quitter le service, elle sort très améliorée le 27 octobre, mais son foie ne s'est pas modifié.

Chez elle, elle reprend ses occupations mais l'ascite se reforme rapidement et le 28 novembre, la malade est obligée de se faire hospitaliser à nouveau.

Son abdomen est considérablement tendu. On lui fait une ponction évacuatrice de 8 l. 1/2 à son entrée et immédiatement après une injection de neptal qui, durant 3 jours, provoque une diurèse de 3 litres. On commence alors une 2^e série de cyanure de mercure. Durant cette série de 20 jours, le mercure ne donne pas des résultats aussi heureux que la 1^{re} fois : la courbe urinaire fait des oscillations entre 1 litre et 2 litres. La malade sort le 21 novembre, améliorée. Mais son foie est toujours hypertrophié de 2 travers de doigt.

Le 26 janvier 1931, elle entre à nouveau dans le service. Elle est très fatiguée : l'ascite s'est reproduite, aussi importante qu'il y a un mois.

Une ponction de 10 litres est faite à l'arrivée. La malade est mise au cyanure de mercure, on lui donne en outre 1 gr. 50 d'iodure de potassium. Une broncho-pneumonie survient le 28 janvier et la malade meurt le lendemain.

L'autopsie ne put être faite.

Nous ne pouvons donc tenir aucun compte de cette observation au sujet de l'origine syphilitique de la cirrhose de cette malade : nous n'avons pas une observation complète : l'examen anatomo-pathologique macroscopique et microscopique nous manquent.

Certes le cyanure de mercure donna des résultats excellents lors de la 1^{re} série, inférieurs lors du 2^e séjour, bien qu'ils fussent encore notables. Mais, chaque fois, seule l'ascite était modifiée, il n'y avait aucune amélioration de l'état du foie et malgré le traitement actif suivi par cette malade, l'ascite se reformait rapidement. Nous nous sommes déjà expliqué sur le peu d'importance qu'il fallait attacher aux résultats obtenus par le cyanure de mercure, sel de mercure diurétique. Aussi n'avons-nous pas le droit d'affirmer l'origine syphilitique de cette cirrhose sur ce seul argument.

Un enseignement se dégage malgré tout de cette observation : c'est la gravité de la cirrhose qu'elle soit ou non d'origine syphilitique. Nous reviendrons d'ailleurs sur ce point.

Obs. 9. — M. D... P., 54 ans, manœuvre, nous est adressé par le service du Dr Roux-Berger à qui il avait été envoyé pour gastro-entérostomie avec le diagnostic d'hématémèse due à un ulcus de l'estomac. Un examen radiographique fait en chirurgie n'avait montré aucune ulcération gastrique.

Nous sommes en présence d'un malade très affaibli, ayant eu une hématémèse très abondante de 300 gr. de sang rouge vif, présentant des signes d'intoxication

éthylique : tremblements de la langue et des doigts, pituites matinales, cauchemars, à type de zoopsies et de rêves professionnels.

Il nie tout antécédent éthylique, mais son fils interrogé nous apprend que, depuis fort longtemps, son père faisait des excès alcooliques qui s'étaient accrus considérablement depuis 1 an.

Antécédents héréditaires : Père mort d'accident. Mère bien portante. 3 frères ou sœurs bien portants. Veuf. Sa femme est morte de tuberculose pulmonaire. Il a 2 enfants bien portants.

A l'examen, on constate que l'abdomen est augmenté de volume, on note une circulation veineuse collatérale à type porto-cave. Ascite libre peu abondante.

Le foie dur, sans irrégularité, déborde de 2 travers de doigt le rebord costal, la rate est percutable, non palpable.

L'auscultation des poumons est normale.

Au cœur, on entend à la base un souffle systolique suivi d'un clangor du 2^e bruit qui dénotent une aortite.

Les réflexes rotuliens et achilléens sont normaux. Il n'y a pas de Babinski.

Le malade présente un signe d'Argyll Robertson. Un B.-W. fait avec le sérum sanguin est revenu négatif ; il en a été de même avec le liquide d'ascite.

L'examen cytologique du liquide d'ascite, jaune clair, nous montra de nombreuses cellules et placards endothéliaux, de rares lymphocytes, quelques hématies.

Le dosage de l'albumine totale de ce liquide fut de 10 gr. 50 ‰.

L'examen des urines nous montra la présence d'uro-biline. Il n'y avait ni sucre, ni albumine. L'urée sanguine était à 0,30.

En résumé, il s'agissait d'un malade ayant présenté une hémalémèse due à une cirrhose hyperthrophique, d'origine vraisemblablement alcoolique. Cette cirrhose était survenue chez un homme où une aortite et un signe d'Argyll Robertson permettaient d'affirmer la syphilis du malade.

Mis au cyanure de mercure, il vit sa diurèse passer de 750 cc. à 1 l. 250 durant deux jours. Les jours suivants, il fut impossible de mesurer le taux des urines, le malade étant entré dans un coma profond et perdant ses urines. La mort survient 10 jours après le passage en médecine.

L'AUTOPSIE montra à l'ouverture de l'abdomen une ascite de faible abondance.

Le foie, augmenté de volume, pesait 1750 gr. il avait l'aspect granuleux, était de couleur gris jaune, sans périhépatite, dur à la coupe, criant sous le couteau. Il présentait, sur la tranche l'aspect cirrhotique habituel.

La rate pesait 210 gr. Il n'y avait pas de périsplénite. Les poumons étaient légèrement congestionnés. Rien au cœur. Une plaque d'aortite sus-sigmoïdienne de la grandeur d'une pièce de 2 francs.

Reins normaux.

L'examen HISTOLOGIQUE du foie montra : une capsule peu épaissie.

La sclérose dessinait une cirrhose annulaire. Tout le parenchyme était parcouru de travées scléreuses extrê-

mement denses et pauvres en cellules. Les ilots de parenchyme qu'elles dissociaient étaient le siège d'une dégénérescence graisseuse accentuée. Présence de néo-canalicules biliaires. Quelques espaces portes repérés étaient à peu près indemnes.

Obs 10. — Mme P..., 63 ans, marchande des 4 saisons, entre dans le service du Dr Michel le 12 août 1930 parce que son ventre avait progressivement augmenté de volume depuis une quinzaine de jours.

Depuis plusieurs mois, la malade a des pituites matinales, des épistaxis fréquentes. Elle se plaint en outre de cauchemars à type professionnel.

On est en présence d'une femme au facies éthylique, avec varicosités des pommettes, très euphorique qui ne cache nullement son intempérance : marc le matin dans le café, apéritif midi et soir, digestif, peu de vin : 1 litre 1/2 par jour.

Dans ses antécédents personnels, on ne note aucune maladie grave. Elle a eu 2 fausses couches de 3 et 4 mois.

Son mari est mort de broncho-pneumonie.

A l'examen l'abdomen est très augmenté de volume, sillonné de circulation collatérale sus et sous-ombilicale. Il est le siège d'une ascite libre importante.

Les membres inférieurs sont très œdématisés. Le foie est gros, indolore. Il semble régulier et déborde les fausses côtes de 3 travers de doigt.

La rate est grosse, percutable. On peut même sentir son pôle inférieur à bout de doigt sous le rebord costal.

Au cœur, on trouve, à la base, un léger souffle systo-

lique suivi d'un éclat du 2^e bruit, témoins d'une aortite. La tension artérielle est à 11-7 1/2.

Aux poumons : léger épanchement pleural droit.

Les réflexes tendineux rotuliens et achilléens sont normaux. Les réflexes oculaires de même.

Pas de signes de polynévrite.

Dans les urines, il n'y a ni sucre, ni albumine. Urobiline⁺.

Le liquide d'ascite et le liquide pleural examinés au point de vue cytologique présentent une formule identique composée de placards endothéliaux, de cellules endothéliales et de rares lymphocytes.

Le taux de l'albumine totale du liquide d'ascite est de 9 gr. 80 ‰.

Les réactions de B. Wassermann, Jacobsthal et Hecht sont fortement positives dans le sang et dans le liquide d'ascite.

La malade est mise au régime lacto-végétarien sans sel. Une série de 12 piqûres de cyanure de mercure est commencée immédiatement à raison de 1 centigramme tous les 2 jours.

Sous l'influence du repos, du régime et du cyanure, la diurèse qui, à l'entrée, était de 500 cc. augmente progressivement et atteint 2 litres à la 6^e piqûre. Par la suite, elle évoluera entre 2 l. et 2 l. 1/2.

Faisant suite à la série de cyanure de mercure, une série de Quinby est immédiatement commencée, à raison de 2 injections par semaine. La diurèse reste au même taux, avec même une légère tendance à être plus souvent à 2 l 1/2 qu'à 2 litres.

Progressivement les œdèmes, l'épanchement pleural et l'ascite se résorbent et un mois après son entrée dans le service, la malade est entièrement asséchée.

On peut alors bien palper le foie qui n'a pas changé de volume, ni de forme. Sa consistance est dure. Il donne tout à fait l'impression d'un foie cirrhotique banal.

La malade reçoit dans le service 6 injections de Quinby. Elle demande alors à sortir se trouvant guérie. Nous lui donnons l'autorisation de sortir le 30 septembre, en lui recommandant de ne plus boire ni vin, ni alcool et de faire terminer sa série de Quinby à la consultation du soir de l'hôpital Tenon, où on lui donnerait des directives pour un traitement ultérieur.

Nous pouvions alors estimer la malade guérie et mettre sur le compte du traitement antisypilitique les heureux résultats obtenus.

Nous nous demandions cependant si nous avions eu à faire à une cirrhose hypertrophique alcoolique chez une syphilitique ou à une cirrhose syphilitique.

Certes le traitement avait donné des résultats merveilleux tout au moins sur l'ascite, mais le foie ne s'était pas modifié.

D'autre part, la malade était indiscutablement une alcoolique.

Nous nous décidâmes récemment d'aller voir cette personne chez elle, pour savoir si l'amélioration s'était poursuivie.

Hélas ! nous apprîmes que la malade était de retour à l'hôpital Tenon depuis le 22 décembre en traitement dans un autre service.

Nous pûmes interroger la malade qui nous apprit qu'elle se fit faire, à sa sortie de l'hôpital, 6 piqûres de Quinby à la consultation spéciale comme nous le lui avions recommandé.

Malheureusement, dès sa sortie la malade avait repris ses habitudes d'intempérance et, malgré les injections de Quinby, les troubles qui l'avaient amené à l'hôpital en août, devaient bientôt recommencer et l'obliger à se faire à nouveau hospitaliser.

Les pituites matinales, les cauchemars réapparurent, la diurèse diminua et le ventre se remit à augmenter de volume.

Le 22 décembre, c'est-à-dire 53 jours après qu'elle eût quitté le service du Dr Michel, et 3 semaines seulement après sa dernière piqûre de Quinby, elle entre à nouveau à Tenon, où on lui fait, dès son entrée, une ponction évacuatrice de 10 litres.

L'ascite se reproduit rapidement par la suite et du 22 décembre 1930 au 1^{er} avril 1931, la malade subit 6 ponctions qui lui évacuent 64 litres de liquide.

A l'heure actuelle, la malade est cachectique, dans un état très grave et sa mort, dans un délai proche, est certaine.

Il semble donc bien — d'après les seuls éléments du problème que nous avons à l'heure actuelle — que le facteur alcool est de beaucoup le plus important sinon le seul en cause dans l'étiologie de cette cirrhose, comme il l'a été dans son évolution.

En effet, la reprise des excès alcooliques, malgré la continuation du traitement antisypilitique, a fait réapparaître les signes évolutifs de la cirrhose.

Obs. 11. — Monsieur H... Pierre, âgé de 59 ans, entre dans le service de notre maître le Dr Michel le 27 juin 1930 pour augmentation de volume de son ventre.

Cette augmentation du volume du ventre date de 2 mois. Elle a été précédée par une période de météorisme abdominal et d'œdèmes des jambes, des cuisses et du scrotum.

Depuis longtemps; ce malade se plaint de pituites matinales, de cauchemars. Il présente du tremblement de la langue et des doigts, tous signes d'intoxication éthylique, avouée d'ailleurs.

Le malade nous dit, en outre, qu'il a contracté la syphilis, il y a une quinzaine d'années : il a été seulement traité par des pilules et du sirop. Il ne se soigne que durant deux années.

Il est marié et n'a pas d'enfant.

A l'examen, on constate un abdomen tendu, augmenté de volume, siège d'une ascite libre. Circulation collatérale.

On sent le foie débordant de 3 travers de doigt le rebord costal. Il paraît régulier et dur.

La rate est percutable sur 3 travers de doigt.

L'auscultation des poumons est normale : il n'y a pas d'épanchement pleural.

Au cœur, on entend à la base un double souffle systolique et diastolique traduisant une insuffisance aortique.

La tension artérielle est de 15-7 1/2.

Les réflexes rotuliens et achilléens sont normaux. Il n'y a pas de signe d'Argyll Robertson.

L'examen des urines ne décèle la présence ni de sucre, ni d'albumine, mais celle d'urobiline.

Les réactions de fixation sont positives dans le sang et dans le liquide d'ascite.

La formule cytologique de liquide d'ascite est composée de placards endothéliaux et de lymphocytes en moindre abondance.

Le dosage de l'albumine n'a pas été fait.

Le malade fut mis au cyanure de mercure dès son entrée. La diurèse qui était au début de 500 cc. monta jusqu'à 750 cc. Elle fit par la suite quelques rares clochers à 1 litre. Comme la diurèse n'augmentait pas et que le volume du ventre était toujours considérable, on proposa au malade une ponction évacuatrice. Il la refusa et sortit, le jour même, sur sa demande le 17 juillet 30.

En résumé il s'agissait d'une cirrhose hypertrophique, vraisemblablement d'origine alcoolique, chez un syphilitique. (BW ++, insuffisance aortique) pour laquelle le traitement spécifique mercuriel ne donna aucune amélioration sensible.

Obs. 12. — Mme L... Marie, 59 ans, blanchisseuse entre salle Magendie, le 15 juillet 1930, pour ascite.

Depuis 6 mois, la malade maigrit et a perdu l'appétit. Chaque matin, elle a des épistaxis et des pituites. On constate un tremblement de la langue et des doigts et la malade signale qu'elle dort mal et a de nombreux cauchemars. Elle n'a ni crampes, ni fourmillements. Elle reconnaît son intempérance.

Depuis une quinzaine de jours, son ventre a augmenté progressivement de volume.

Père et mère décédés. Mari bien portant. Pas d'enfant.

On est en présence d'une femme, légèrement subictérique, au facies éthylique : pommettes rouges sillonnées de varicosités.

L'abdomen est globuleux, tendu. Il existe une circulation collatérale de type porto cave, une ascite libre de moyenne abondance.

Le foie très hypertrophié n'est pas douloureux. Il débordé de 4 travers de doigt le rebord costal, il est dur, cirrhotique.

La rate est percutable sur trois travers de doigt.

L'auscultation des poumons est normale.

Il n'y a rien d'anormal au cœur.

La tension artérielle de 16-10.

Les réflexes rotuliens et achilléens, les réflexes oculaires sont normaux. L'examen des urines ne nous montra pas la présence de sucre ni d'albumine, mais nous y trouvâmes de l'urobiline et des pigments biliaires.

Les réactions de Bordet-Wassermann, Hecht et Jacobsthal faites dans le sang et dans le liquide d'ascite furent négatives.

L'examen cytologique du liquide d'ascite nous montra une prédominance de cellules et de placards endothéliaux. Le dosage de l'albumine totale fut de 11 ‰.

La malade fut mise au régime lacto-végétarien sans sel et au calomel à raison de 3 centigrammes par jour. La diurèse qui était de 750 cc. à l'arrivée augmenta pro-

gressivement. Après quelques clochers irréguliers allant de 1 l. 500 à 2 litres pendant 3 semaines, elle se fixa aux environ de 2 litres durant une dizaine de jours. L'ascite était très améliorée, le ventre s'était affaissé, il ne persistait qu'une légère matité dans les flancs lorsque la malade voulut quitter d'elle-même le service le 18 août 1930.

Le jour de sa sortie du service lors d'un dernier examen, la malade qui ne nous avait rien signalé de particulier dans ses antécédents personnels au moment de son entrée, nous raconta qu'elle avait fait une fausse couche de 3 mois et un an après, mis au monde un fœtus macéré. Hospitalisée alors à la Maternité, on lui avait conseillé malgré un Wassermann négatif de se faire traiter, si elle voulait avoir des enfants. La malade ne s'était jamais fait traiter « par crainte des piqûres ».

En résumé, notre malade à Wassermann négatif était peut être syphilitique, mais elle était sûrement alcoolique. Elle présentait donc une cirrhose hypertrophique d'origine vraisemblablement alcoolique. Le traitement hygiéno-diététique associé au calomel à faibles doses améliora considérablement l'ascite. Il n'y eut aucune modification du volume du foie.

Obs. 13. — M. B..., âgé de 61 ans, vient à la consultation de notre maître le Dr Brulé le 7 avril 1930, envoyé par son médecin.

Il y a deux mois, le malade remarque qu'il est subictérique et que ses urines sont foncées. En même temps

un œdème discret des membres inférieurs qui datait du mois précédent augmente d'intensité et oblige le malade à cesser son travail. Puis il s'aperçoit que, peu à peu, son abdomen augmente de volume et il éprouve une pesanteur dans l'hypocondre droit.

Pas d'épistaxis, pas d'hémorroïdes.

Le malade nie tout antécédent éthylique. Il ne présente d'ailleurs aucun signe d'intoxication alcoolique : pas de pituites, pas de tremblements, pas de cauchemars.

Antécédents héréditaires : Son père est mort de ramollissement cérébral à 80 ans. Sa mère est morte de cardiopathie (?) à 72 ans.

Antécédents personnels : Il n'a jamais été malade auparavant. Il a un fils bien portant. Sa femme, bien portante, n'a jamais fait de fausse-couche.

A l'examen, on est en présence d'un malade amaigri, au ventre très augmenté de volume. Légère circulation collatérale. Ascite libre importante.

Malgré la quantité du liquide, on sent le foie dur, régulier, indolore, débordant de 2 travers de doigt, le rebord costal.

La rate très augmentée de volume est accrochable par son pôle inférieur.

Les poumons et le cœur sont normaux.

Les réflexes rotuliens et achilléens existent.

Il n'y a pas de signe d'Argyll Robertson.

Dans les urines, on ne trouve ni sucre, ni albumine.

Urobiline +.

On conseille au malade d'entrer dans le service pour ponction et complément d'examen.

Il entre salle Parrot le 8 avril, il est ponctionné le 9.

On retire 5 l. 500^e de liquide clair, jaune citrin, dont la formule cytologique est la suivante :

Polynucléaires	44	}	%
Lymphocytes	22		
Placards endothéliaux	34		

La réaction de Rivalta est négative dans le liquide d'ascite. Le taux de l'albumine totale est de 5 grammes par litre.

Le Wassermann, le Hecht et le Jacobsthal sont faiblement positifs dans le sang. Ils sont négatifs dans le liquide d'ascite.

Le malade quitte le service 5 jours après son entrée. Il devait se faire traiter par son médecin par le cyanure de mercure. Nous n'avons plus eu de nouvelles du malade.

La syphilis jouait-elle un rôle dans l'étiologie de cette cirrhose ?

Un seul argument plaide en sa faveur : le B.-W. faiblement positif dans le sang. Encore était-il négatif dans le liquide d'ascite. De plus nous savons qu'un Wassermann positif — même en lui attachant une grande valeur diagnostique — prouve seulement la syphilis du malade et non la nature syphilitique de toutes les affections qu'il peut présenter.

D'autre part la formule mixte du liquide d'ascite, le

taux de son albumine totale, sont, croyons-nous plus en faveur d'une origine mécanique que d'une origine inflammatoire de l'épanchement.

Aussi, en l'état actuel de nos connaissances, il nous semble logique de classer cette cirrhose parmi celles — malheureusement trop nombreuses — à étiologie indéterminée.

Obs. 14. — M. R... Marcel, 38 ans, manœuvre entre dans le service de notre maître le Dr Brulé, le 26 février 1930 pour augmentation du volume de l'abdomen et troubles digestifs.

Il y a deux mois environ que le malade s'est aperçu de l'augmentation progressive du volume de son ventre, après avoir éprouvé pendant quelques jours la sensation de ballonnement. Il se fait alors hospitaliser, à Andral où on lui fait une 1^{re} ponction évacuatrice de 5 l. 500 suivie d'une 2^e à 8 jours d'intervalle de 4 litres,

Accompagnant ces troubles, on note une anorexie surtout marquée pour les viandes et les graisses et des pituites matinales. Le malade se plaint de crampes et de fourmillements dans les jambes avec difficulté de la marche. Il nous signale en outre, des cauchemars à type de rêve professionnel. On constate du tremblement de la langue et des doigts et une tendance manifeste aux hémorragies ainsi qu'en témoigne la fréquence des épistaxis existant depuis plusieurs années.

Antécédents héréditaires : ses parents sont bien portants. Il a 6 frères ou sœurs bien portants.

Antécédents personnels : L'éthylisme est avéré. Pas

de syphilis connue. Pas de maladie dans l'enfance.

Il y a 5 ans, on relève l'histoire d'une maladie à laquelle on peut rapporter les troubles actuels : Progressivement, en 3 ou 4 semaines, était apparue une augmentation du volume de l'abdomen qui obligea R... à consulter à l'hôpital de Saint-Germain-en-Laye où on l'hospitalisa. Peu après son entrée, on lui fit une ponction évacuation qui ramena 12 litres de liquide. On lui dit alors qu'il avait une cirrhose du foie et on lui conseilla de ne plus boire. Il resta 2 mois à l'hôpital et tout rendra dans l'ordre peu à peu.

Sorti de l'hôpital, il ne trouve pas de travail ; pendant plusieurs mois il subit des privations. Il maigrit et commence à tousser. Un jour, 6 mois après sa sortie de l'hôpital, il est pris de point de côté, de frissons. Il se fait hospitaliser à nouveau : on lui trouve une pleurésie droite qui nécessite 4 ponctions de 1 litre. A ce moment, son abdomen n'augmente pas de volume, mais pendant plusieurs semaines il souffre de douleurs abdominales sourdes et de diarrhée.

Après une convalescence de 3 mois, le malade recommence à travailler et reprend petit à petit ses habitudes d'intempérance. Il ne présentera aucun trouble jusqu'à sa maladie actuelle.

On est en présence d'un malade très amaigri au facies couvert de varicosités, aux conjonctives subictériques.

Son abdomen est augmenté de volume. Il existe une circulation veineuse collatérale sus et sous ombilicale et une ascite libre de moyenne abondance.

Le foie est dur, augmenté de volume, régulier, peu sensible à la palpation ; il déborde de 3 travers de doigt le rebord costal.

La rate largement percutable n'est pas palpable. A l'auscultation des poumons, on trouve quelques frottements à la base droite et quelques râles de congestion à la base gauche. Rien aux sommets.

Le cœur est normal.

La tension artérielle est de 9-6.

Les réflexes rotuliens droit et gauche et achilléen droit sont très faibles, l'achilléen gauche est aboli.

Le malade se plaint de crampes et de fourmillements dans les 2 jambes. Il éprouve une douleur très vive à la pression des masses musculaires profondes. On constate un léger équinisme des pieds et une diminution de la force musculaire dans le domaine des extenseurs.

Pas de troubles oculaires. Pas de signe d'Argyll Robertson.

L'examen des urines a montré la présence de sels et de pigments biliaires, d'urobiline. Il n'y avait ni sucre, ni albumine.

Les réactions de fixation Wassermann, Hecht, Jacobsthal faites dans le sang et dans le liquide d'ascite furent négatives.

L'examen cytologique du liquide d'ascite jaune citrin nous donne une formule composée de :

Lymphocytes.	65	}	%
Polynucléaires	25		
Cell. et placards endothéliaux.	10		

Quelques hématies.

Le taux des albumines du liquide d'ascite était de 23 gr. 15 par litre.

Un examen de crachats fait à l'entrée ne décela pas la présence de bacilles de Koch.

En résumé, il s'agissait d'un malade atteint de cirrhose hypertrophique alcoolique, ayant déjà eu après une première manifestation de cirrhose une atteinte de tuberculose pleurale. L'examen clinique des poumons nous avait d'ailleurs montré des reliquats de l'atteinte bacillaire ancienne, mais aucun phénomène parenchymateux nouveau. Cependant un amaigrissement de plus en plus marqué, une température irrégulière nous faisaient penser à une nouvelle poussée de tuberculose chez ce malade déjà touché par elle et dont la résistance était diminuée par l'atteinte hépatique. En effet, le 13 à l'auscultation nous pûmes entendre de nombreux sous-crépitations dans les fosses sus et sous-épineuse gauche, de la pectoriloquie aphone, du retentissement de la toux.

On assiste alors en quelques jours à une véritable fuite musculaire du malade déjà très amaigri. Le 15 mars, R. . a une forte hématémèse. Le subictère constaté, à l'entrée, s'est notablement accentué. Quelques épistaxis abondantes se produisent et le malade meurt le lendemain.

L'AUTOPSIE faite le 18 mars, nous montra un poumon gauche d'aspect caséeux. A la coupe, on trouve des nodules tuberculeux multiples et une petite caverne du sommet,

Adhérences pleurales considérables.

A droite nous trouvâmes un léger épanchement séro-fibrineux, une plèvre épaissie et des adhérences à la base. Quelques rares granulations sur le poumon et dans le parenchyme pulmonaire.

Léger épanchement péricardique. Cœur normal. A l'ouverture de l'abdomen, s'écoule un épanchement séro-fibrineux très abondant.

On trouve des adhérences du diaphragme et du colon transverse qui englobent dans une même masse le foie, la rate, le grand épiploon, le colon transverse. On a l'impression d'un véritable glacis péritonéal.

On arrive très difficilement à séparer le foie de ses adhérences. Il existe une périviscérite considérable (périhépatite, périsplénite...) L'aspect macroscopique de cette périviscérite est identique à celui signalé dans l'observation 7.

Le foie pèse 1800 grammes. Il est entouré d'une véritable coque blanchâtre de périhépatite qui déforme légèrement sa surface (Les incisures sont plus accentuées que normalement).

A la coupe, il présente un aspect de cirrhose avec des zones parenchymateuses hyperplasiées irrégulières et des zones hémorragiques.

La rate, très diffluente, pèse 300 grammes. Elle est entourée de périsplénite.

Les anses grêles sont, elles aussi, agglutinées par la péritonite scléreuse. Elles présentent l'aspect dit de « boudin blanc ». Les reins sont normaux.

On a l'impression que cette péritonite fibreuse, sclé-

reuse est ancienne et non évolutive. Nous n'avons pas trouvé de granulations sur le péritoine.

L'examen HISTOLOGIQUE nous montra une capsule de Glisson considérablement épaissie (3mm. environ).

Il existe entre le parenchyme et la capsule de Glisson une limite extrêmement nette. La capsule, scléreuse, très épaissie, évoque l'idée d'un processus de péritonite ancien.

Cet épaississement scléreux est constitué par des fibres collagènes entre lesquelles il n'existe que de rares fibroblastes.

Nous n'avons pu noter dans la capsule et la périhépatite aucun signe d'inflammation évolutive. Tous ces signes existaient uniquement dans le parenchyme sous-jacent.

Le foie est très fortement scléreux ; il est impossible d'y repérer la disposition lobulaire normale. Les travées de sclérose extrêmement épaisses enserrant des îlots de parenchyme de volume très irrégulier : Les uns très petits, les autres plus volumineux. Dans ces travées scléreuses, on note de nombreux néo-canaux biliaires et aussi de nombreux amas de lymphocytes et quelques plasmocytes qui siègent avec prédilection dans les plages cicatricielles les plus larges et donnent même, par endroits, l'aspect improprement appelé gommule miliaire.

Ces régions inflammatoires sont particulièrement importantes sous la capsule. Ces travées scléreuses sont en d'autres endroits très denses, en d'autres encore moins denses avec aspect de chevelure.

En résumé, la disposition du tissu scléreux cicatriciel est extrêmement irrégulière. Elle donne suivant les endroits l'impression de lésions anciennes ou au contraire, celle d'une sclérose encore récente et évolutive.

Le parenchyme hépatique a complètement perdu sa structure normale. Ce qui en reste est exclusivement représenté par des îlots nodulaires de cellules hyperplasiques, mais les éléments cellulaires y sont atteints de lésions récentes très importantes. Certains nodules montrent des dégénérescences graisseuses, prédominantes. En d'autres points au contraire ce qui domine c'est l'atrophie cellulaire et l'infiltration hémorragique : Les cellules sont alors atrophiées, picnotiques et tendent à disparaître et les mailles du réticulum conjonctif désormais vide sont infiltrées de globules rouges. Ces zones hémorragiques, qui sont très importantes et qui correspondent aux zones rougeâtres constatées macroscopiquement, réalisent en somme l'aspect de l'atrophie jaune aiguë du foie ; seule la topographie de ces lésions n'est pas centro-lobulaire.

On note encore, dans les lésions parenchymateuses, en quelques rares endroits, semblant surajoutés aux lésions de cirrhose, quelques tubercules. Ils siègent en général dans les îlots d'hyperplasie nodulaire au contact de la travée scléreuse et semblent d'apparition récente.

En résumé, ce foie présente des lésions d'âge très différent. L'épaississement de la capsule semble être très ancien et peu évolutif.

Les lésions actives, au contraire, sont parenchyma-

teuses. L'aspect de la sclérose indique et son ancienneté et son allure encore évolutive.

L'épisode terminal est représenté par ces dégénérescences parenchymateuses aiguës soit à type graisseux, soit à type atrophique ainsi que par de rares tubercules dus à la dissémination tuberculeuse terminale.

L'importance des infiltrations cellulaires lymphocytaires est ici des plus grandes. On ne saurait y voir qu'un indice de l'activité du processus et non pas de la nature syphilitique de cette cirrhose que rien d'ailleurs ne viendrait confirmer cliniquement.

Vraisemblablement la tuberculose ancienne du malade a joué un rôle dans la genèse des lésions péritonéales chroniques non exclusivement localisées au foie. Ici l'étude des lésions de périhépatite ne nous montra aucun signe d'évolution. Nous avons une périviscéríte fixée, non évolutive. Il n'en était pas de même, nous l'avons vu, pour la périviscéríte vraisemblablement syphilitique de l'observation 7.

Examinons attentivement maintenant les observations de cirrhoses que nous avons publiées et cherchons les enseignements que nous pouvons en tirer.

DES INFILTRATIONS CELLULAIRES LYMPHO-PLASMOCYTAIRES

Nous avons signalé (p. 30) l'importance que Grenet, Levent et Pélissier attachent aux infiltrations cellulaires lympho-plasmocytaires pour le diagnostic histologique entre les cirrhoses alcooliques et celles dites syphilitiques ou alcôolo-syphilitiques. Nos constatations ne confirment pas les idées de ces auteurs.

Dans nos observations 1, 2 et 3, il s'agissait de malades, tous trois grands buveurs, ne présentant aucun signe de syphilis. Dans ces 3 cas identiques, nous avons donc bien à faire à une hépatite atrophique alcoolique ou cirrhose de Laënnec, alcoolique dans sa forme la plus classique.

Or l'examen histologique du foie nous montra :

Dans l'observation 1, pas ou très peu d'infiltrations lympho-plasmocytaires.

Dans les observations 2 et 3, par contre, de véritables amas cellulaires lympho-plasmocytaires.

De plus, en examinant les préparations histologiques du foie de l'obs. 4, malade pourtant syphilitique, nous ne pûmes déceler la moindre infiltration cellulaire lympho-plasmocytaire. Les seules infiltrations lympho-plasmocytaires trouvées chez cette malade siégeaient dans le péritoine atteint de tuberculose. Elles ne présentaient sûrement aucun rapport avec la syphilis de la malade, car à l'examen du péritoine d'une autre malade cirrhotique, atteinte de péritonite tuberculeuse et chez qui rien ne permettait de penser à la syphilis (obs. 5), nous avons trouvé des traînées d'inflammations lympho-plasmocytaires identiques, à côté de nodules tuberculeux typiques.

Enfin à l'examen histologique du foie de l'observation 14, malade chez qui on pouvait nier avec une haute vraisemblance la syphilis (réaction de fixation négative, aucun signe clinique et nécropsique de spécificité) nous avons encore trouvé des infiltrations cellulaires lympho-plasmocytaires abondantes.

Ainsi à l'examen histologique de foies cirrhotiques de non syphilitiques (obs. 2, 3, et 14), il nous est arrivé de trouver des infiltrations lympho-plasmocytaires abondantes.

Par contre, à l'examen histologique de foies cirrhotiques de personnes syphilitiques, nous avons trouvé à plusieurs reprises des cas où il n'y avait pas ou très peu d'infiltrations cellulaires lympho plasmocytaires (Obs. 4, 6 et 9). Aussi nous ne croyons pas, comme le pensent

Grenet, Levent et Pelissier que les infiltrations lymphoplasmocytaires soient propres aux cirrhoses survenant chez des syphilitiques. Nous croyons qu'elles indiquent seulement l'activité des lésions, mais non leur nature. Elles ne peuvent donc être un élément diagnostique histologique entre les cirrhoses.

De même, les infiltrations lymphocytaires péritonéales auxquelles Letulle donnait une grande importance dans la description de la péritonite syphilitique, se rencontrent également dans les péritonites d'autre nature. Là encore elles ne peuvent servir d'élément de diagnostic étiologique : elles indiquent seulement l'activité du processus.

DE LA PÉRITONITE SYPHILITIQUE ET DES PÉRITONITES D'AUTRE NATURE

Nous nous sommes longuement étendu (p. 28 et suivantes) sur la péritonite syphilitique décrite par Letulle et sur son rôle dans la genèse de l'ascite. Nous avons signalé que la péritonite syphilitique n'était pas admise par tous les auteurs.

Dans notre observation 7, lors de la discussion nécropsique et histologique de nos constatations, nous avons reconnu l'existence d'une péritonite plastique évolutive, que nous n'avons jamais observé dans une cirrhose alcoolique banale. Bien que nous n'ayons retiré de notre examen histologique des lésions péritonéales aucun argument péremptoire en faveur de la syphilis, il nous a semblé logique, malgré tout, de par

l'histoire clinique de la maladie et l'absence d'infection tuberculeuse, d'attribuer cette péritonite à la syphilis. Nous nous sommes d'ailleurs déjà expliqué, sur ce sujet.

Mais sous la péritonite périhépatique, il existait un foie de cirrhose de Laënnec. L'examen anatomo-pathologique macroscopique et microscopique nous a montré, comme nous l'avons écrit déjà :

D'une part une péritonite plastique, vraisemblablement d'origine syphilitique ;

D'autre part, une cirrhose de Laënnec qui, croyons-nous, était d'origine alcoolique et que rien ne permettait d'attribuer à une étiologie syphilitique.

En effet, l'alcoolisme seul est une cause suffisante pour expliquer la cirrhose de Laënnec de la malade : n'était-elle pas une éthylique avérée présentant des signes d'intoxication alcoolique allant jusqu'à la polynévrite. Pourquoi ne pas admettre, dans les cas de péritonite syphilitique et de cirrhose alcoolique, la coïncidence admise dans les cas superposables de péritonite tuberculeuse et de cirrhose alcoolique.

Nous savons bien à l'heure actuelle que la péritonite tuberculeuse d'un cirrhotique ne prouve pas la nature tuberculeuse de sa cirrhose. Il en est de même de la péritonite syphilitique.

Mais est-ce à dire que cette péritonite plastique, intense, ne peut pas déterminer des lésions secondaires au niveau des viscères et notamment au niveau du foie ? Nous ne le pensons pas. C'est à elle, à notre avis, qu'était due l'accentuation des incisures du foie

(obs. 7) plus marquées que dans un foie cirrhotique banal.

Nous savons bien, en effet, que les lésions de périviscéríte ne doivent pas être considérées toujours comme des lésions cicatricielles fixées. Le plus souvent, ce sont des lésions évolutives qui lentement progressent et s'étendent. Ici, c'en était bien le cas. Nous connaissons sur les autres organes, les déformations, les coudures, les torsions mêmes qu'elles produisent. Pourquoi donc ne pas admettre que cette pérítónite évolutive peut également modifier l'aspect extérieur du foie cirrhotique qu'elle recouvre ?

De même la périviscéríte chronique de l'observation 14 d'origine tuberculeuse, avait légèrement modifié la forme du foie qui, présentait aussi à certains endroits des incisions plus marquées que normalement.

Pour nous résumer, la périviscéríte de l'observation 7 est une périviscéríte primitive, d'origine syphilitique. Elle est évolutive et c'est à elle que sont dues les déformations observées au niveau de la surface du foie.

Mais, à côté de ces lésions mécaniques, la pérítónite syphilitique a produit également des lésions sous-jacentes d'origine infectieuse, non spécifiques.

Les amas cellulaires lympho-plasmocytaires, qui peuvent exister, comme nous l'avons montré, dans le foie cirrhotique alcoolique banal, étaient ici des plus marqués et des plus importants. Il est fort possible que cette importance soit due à la périviscéríte évolutive, par propagation directe de l'inflammation.

Nous nous expliquons ainsi, très bien, que dans cer-

taines cirrhoses alcooliques survenues chez des syphilitiques, on ait pu constater des infiltrations lymphoplasmocytaires abondantes, mais elles indiquent simplement l'activité des lésions : elles ne sont nullement spécifiques de la syphilis.

Il ne faudrait pourtant pas croire que la péritonite syphilitique soit aussi fréquente que le pensait Letulle. Nous ne l'avons trouvée qu'une seule fois sur nos 5 autopsies de cirrhoses survenues chez des syphilitiques. Cade, sur 13 autopsies de cirrhoses, survenues chez des syphilitiques n'a trouvé qu'une fois des lésions de péritonite diffuse. Plus fréquemment, on rencontre de la périhépatite ou de la péricapnité.

Mais la nature de ces périviscérites est loin d'être toujours syphilitique, comme Letulle le croyait.

Dans notre observation 14, nous avons signalé des lésions de péritonite plastique, identiques macroscopiquement à celles de la péritonite syphilitique, que nous avons découvertes à l'autopsie d'un malade alcoolique et tuberculeux ancien, non syphilitique, atteint de cirrhose hypertrophique. Nous avons cru logique de rattacher dans ce cas ces lésions à la tuberculose.

Dans d'autres observations encore nous avons trouvé des périhépatites légères chez des cirrhotiques alcooliques où rien ne permettait d'incriminer la syphilis ou la tuberculose (p. 41-42 et obs.2). Elles rentrent, semble-t-il, dans le cadre des périhépatites des cirrhoses alcooliques.

Ainsi, tout en admettant l'existence de la péritonite syphilitique, niée par certains auteurs, nous ne lui attri-

buons pas la fréquence et l'importance que lui assignèrent Letulle et ses élèves.

Nous verrons par ailleurs, par l'étude du liquide d'ascite, le rôle qu'on doit lui attribuer dans la genèse de l'ascite.

DE L'ASCITE : DE SES RAPPORTS AVEC LES PÉRITONITES ET PÉRIVISCÉRITES

A chacun de nos malades, nous fîmes, dès son entrée dans le service, une ponction d'ascite exploratrice afin d'examiner le liquide :

D'une part au point de vue cytologique ;

D'autre part au point de vue du taux de l'albumine totale.

Ce dernier examen fut fait soit par pesées, soit par réfractométrie.

Nous ne nous étendrons pas longuement sur les résultats obtenus dans les cas de cirrhoses de Laënnec non compliquées. Nos résultats confirment les beaux travaux de Lemierre et Levesque sur cette question. Plus intéressants pour nous sont les résultats obtenus dans les cas de cirrhoses compliquées, soit par la syphilis, soit par la tuberculose.

Nous rappellerons que l'acide cirrhotique est un transsudat mécanique et que par suite sa cytologie est faite de placards endothéliaux.

Or Mosny, Javal et Dumont, puis Fontaine, ont montré que l'albumine des transsudats varie de 3 à 35 gr.

par litre alors que celle des exsudats n'est jamais inférieure à 40 gr. par litre et va de 40 à 70 gr.

Lemierre et Levesque ont précisé cette question et ont montré que l'ascite des cirrhoses alcooliques est, dans la règle, le type du transsudat avec une albuminose au-dessous de 12 gr. une cytologie faite de placards endothéliaux.

Pour eux, toute modification de cette formule, soit lorsque le taux de l'albumine est supérieur à 12 gr., soit lorsqu'il y a polynucléose ou lymphocytose de la formule cytologique, indique ou une anomalie ou une complication.

Pour ces auteurs, la lymphocytose serait rarement le fait de la tuberculose peu fréquente au cours de la cirrhose de Laënnec. Elle semblerait être fonction de périhépatite et de périsplénite: celles-ci, disent-ils, sont habituellement légères au cours des cirrhoses alcooliques banales ne donnant lieu qu'à une lymphocytose peu abondante. Mais si ces périviscérités sont intenses, engendrent de la douleur, un état subfébrile, des modifications radicales du liquide dans le sens de l'exsudat, on a raison, ajoutent-ils, de penser à la syphilis.

Dans nos observations (1 et 3) de cirrhoses de Laënnec, où l'alcoolisme est seul en cause, nous avons obtenu une formule cytologique où les placards endothéliaux étaient en grande abondance. Le taux de l'albumine était inférieur à 12 gr. par litre.

Dans l'observation 2, nous avons noté un taux d'albumine de 10 gr. et une prédominance lymphocytaire avec présence de placards endothéliaux. Cet examen cyto-

gique ne fut fait qu'à la 3^e ponction de l'ascite : sa valeur peut donc être discutée. Mais cette présence abondante de lymphocytes peut être fonction, comme le soutient Lemierre, de la périhépatite constatée à l'autopsie. Cette périhépatite, était vraisemblablement due au processus cirrhotique lui-même, car, chez ce malade, il n'y avait ni syphilis, ni tuberculose.

Dans notre observation 4, nous avons trouvé une formule mixte à prédominance lymphocytaire et un taux d'albumine de 21 gr. à une première ponction. Or à l'autopsie, il y avait certes une périhépatite, mais elle était très minime ; nous croyons plutôt que les modifications du liquide d'ascite étaient dues à la péritonite tuberculeuse qui fut constatée à l'autopsie.

Beaucoup plus instructive pour les rapports de la syphilis et de la cirrhose est l'observation de cette malade spécifique, subfébrile, se plaignant de douleurs très marquées de ses 2 hypocondres (obs. 7). L'autopsie nous montra une péritonite plastique intense, sur laquelle nous nous sommes longuement étendu à plusieurs reprises, et que nous rapportâmes à la syphilis. Sous cette périhépatite, il y avait une cirrhose de Laënnec d'origine alcoolique, croyons-nous.

Or, nous trouvâmes une formule d'ascite à type de transsudat avec réaction inflammatoire (prédominance de lymphocytes, nombreux placards endothéliaux) et une albuminose ascitique de 25 gr. 6 ‰.

Comment expliquer dès lors la formule de ce liquide d'ascite, le taux de son albumine totale, qui sont ceux d'un transsudat, mais à allure spéciale, sinon par l'hy-

pothèse suivante : L'ascite cirrhotique est un transsudat mécanique modifié au contact d'une péritonite inflammatoire : syphilitique en l'occurrence.

Déjà Lemierre et Levesque, publiant un cas à peu près identique au nôtre avaient émis la même hypothèse. Ils écrivaient : « Quand l'ascite apparaît due à la cirrhose, elle traduit l'existence de la périviscérite par l'adjonction de signes d'exsudat au transsudat, comme si l'épanchement mécanique était venu diluer un exsudat préexistant ».

Ainsi l'ascite, résultat d'un simple processus mécanique est le fait de la cirrhose et non pas de la péritonite syphilitique, comme le pensait Letulle.

Nous pensons donc, comme l'écrivaient Lemierre et Levesque, qu'« il y a lieu de décrire des cirrhoses ascitogènes où la syphilis joue un rôle et dont la caractéristique serait l'intensité des réactions de périhépatite et de péricapnité ».

De même nous croyons que la tuberculose peut donner, elle aussi, des périviscérites susceptibles de modifier le liquide d'ascite et de lui donner un caractère intermédiaire entre exsudat et transsudat, identique à celui donné par la péritonite syphilitique.

Notre observation 14 le montre : là aussi, il y a une formule mixte, une albuminose à 23 gr. 15 %, une périviscérite considérable. Nous n'avons pu mettre en évidence le moindre soupçon de syphilis, par contre, il existait une tuberculose ancienne.

D'ailleurs, dans 3 autres observations de cirrhoses atrophiques ou hypertrophiques d'origine alcoolique, chez des malades morts de tuberculose avec atteinte

péritonéale, nous avons trouvé une formule cytologique mixte et un taux d'albumine supérieur à 12 grammes.

Ainsi nos statistiques, les examens anatomo-pathologiques macroscopiques et microscopiques, les renseignements tirés de l'examen du liquide d'ascite nous ont montré l'existence des périviscérites et l'importance qu'on doit leur attribuer.

Parmi ces périviscérites, certaines doivent être rapportées à la syphilis, d'autres à la tuberculose, d'autres enfin au processus cirrhotique ou à des infections dont nous ne connaissons pas encore la nature.

Quant aux périviscérites syphilitiques, elles sont rares et n'expliquent pas la formation de l'ascite qui jamais ne présente les caractères francs d'un exsudat. Tous les arguments concernant l'étiologie syphilitique des cirrhoses, qui reposaient sur la fréquence et l'importance de la péritonite syphilitique n'ont donc pas la valeur que certains auteurs leur ont attribuée.

En effet, nous avons essayé de montrer que nous devons considérer ces péritonites comme des phénomènes de nature différente de la cirrhose avec laquelle elles coïncident. Et ainsi, même en admettant l'origine ou syphilitique ou tuberculeuse par exemple de la péritonite, rien ne permet de soutenir que la cirrhose de Laënnec est de même origine ou syphilitique ou tuberculeuse.

CONSIDÉRATIONS CONCERNANT L'ÉTIOLOGIE DES CIRRHOSES DE LAENNEC

Pour conclure, reportons-nous aux observations de cirrhoses de Laënnec où, à côté de l'alcool, nous avons signalé la syphilis.

Dans les observations 4 et 6, nous avons observé des cirrhoses de Laënnec, typiques, « si constamment semblables à elles-mêmes ». Elles ne présentaient pas même les différenciations histologiques : infiltrations lymphoplasmocytaires intenses, lésions artérielles, que certains auteurs croient propres à la syphilis et dont nous avons contesté la valeur. De plus, dans l'observation 6, il est illogique d'admettre qu'une syphilis traitée activement et soigneusement depuis l'accident initial et qui n'a donné aucune preuve d'activité puisse être à l'origine d'une cirrhose que l'alcoolisme du malade suffit seul à expliquer.

Aussi est-il logique de conclure dans ces 2 cas, où l'alcoolisme était manifeste, qu'il s'agit de cirrhoses de Laënnec, d'origine alcoolique, survenues chez des syphilitiques.

Par contre, le cas de l'observation 7 ne semblait pas

à première vue être identique à ceux que nous venons de signaler, mais par divers examens, nous avons essayé de montrer, chez cette malade alcoolique et syphilitique, l'indépendance étiologique des deux affections coexistantes : la cirrhose et la péritonite. Là aussi, nous croyons d'après les arguments fournis par l'histoire clinique de la malade, par les particularités du liquide d'ascite, par l'examen anatomo-pathologique macroscopique et microscopique des organes prélevés qu'il s'agissait encore d'une cirrhose de Laënnec d'origine alcoolique chez une syphilitique avec péritonite spécifique.

D'ailleurs, parmi toutes les observations complètes publiées jusqu'à ce jour concernant les rapports étiologiques de la cirrhose de Laënnec avec la syphilis, nous n'en avons pas trouvé une signalant uniquement la syphilis à l'origine de la cirrhose. Chaque fois qu'il s'agissait d'une véritable cirrhose de Laënnec, un alcoolisme manifeste était toujours signalé à côté de la syphilis. Et les trop rares observations complètes parues jusqu'à ce jour (voir page 33) étaient des observations de cirrhoses alcooliques chez des syphilitiques.

Dans l'une de celles-ci, Gaillard-Lacombe reconnaissait que, chez son malade alcoolique et syphilitique tout à la fois, il était difficile de faire la part réciproque de chacune de ces deux influences. Mais, ajoutait-il, en raison de la forme des altérations, nous ne doutons point que la syphilis ait joué un rôle inférieur à celui de l'alcool.

Quant à Achard, il pense qu'il s'agit de cirrhose de Laënnec alcooliques chez des syphilitiques et Grenet

souligne de son côté la constance et l'importance de l'alcoolisme.

Ainsi, malgré tout ce qui a été écrit sur cette question, il n'y a pas une seule observation complète de cirrhose de Laënnec due à la seule syphilis ; par contre, dans toutes les observations où la syphilis existe, en même temps est signalé un alcoolisme évident.

. Qu'en penser ? sinon le peu d'importance de la syphilis dans la genèse des cirrhoses de Laënnec (seules certaines périviscérités lui sont attribuables), et la grande importance de l'alcool, bien connue par toutes les cirrhoses où il est le seul à être en cause.

Certes, il y a des cas où on ne trouvera aucune étiologie à la cirrhose de Laënnec. Le rôle de l'alcool n'en sera pas moins prédominant. Il suffit d'ailleurs de se rappeler que si les cirrhoses sont fréquentes dans nos pays, elles sont rares dans d'autres où la syphilis n'est pas moins répandue, mais où la consommation de l'alcool est moindre ou réglementée (Müller, Gardner, Moeller).

Récemment encore, Schmorl, de Dresde et Benda, de Berlin, apportent des statistiques nouvelles infirmant celles de von Bergmann et faisant jouer à l'alcool un rôle prépondérant dans le déterminisme des cirrhoses de Laënnec. Pendant la grande guerre, disent ces auteurs, la population civile était presque entièrement privée d'alcool. Or la fréquence de la cirrhose diminua sensiblement à partir de 1915 et atteignit le minimum en 1919. A partir de cette époque, le chiffre des cirrhoses alla croissant et 5 ans après la guerre, le chiffre d'avant guerre était atteint.

La courbe de fréquence des cirrhoses est d'ailleurs parallèle, ajoutent-ils, à celle des maladies mentales provoquées par l'alcool.

Ainsi, il ne faudra pas attribuer à la syphilis seule, la cirrhose de Laënnec qui ne survient que chez des alcooliques syphilitiques. L'alcool sera chez eux, comme chez les seuls alcooliques, facteur de cirrhose ; mais chez un alcoolique qui fait une cirrhose, il sera très difficile de fixer l'importance d'une syphilis surajoutée. comme l'a écrit Fiessinger. Nous avons vu dans certains cas que cette importance était nulle, dans d'autres au contraire, elle se marquait par une périviscérite.

**CONSIDÉRATIONS PARTICULIÈRES
CONCERNANT
LES CIRRHOSES HYPERTROPHIQUES**

Les différents examens tant cliniques, qu'anatomopathologiques ne nous apporteront aucun argument certain en faveur de l'origine syphilitique des cirrloses hypertrophiques ascitogènes. Malheureusement, nous ne pouvons apporter ici qu'un seul examen anatomopathologique de cirrhose hypertrophique chez un syphilitique. Il nous montra une cirrhose hypertrophique banale, que rien ne put permettre de rattacher à la syphilis. Par ailleurs, ce malade était un alcoolique avéré et ici encore, croyons-nous, il s'agissait d'une cirrhose alcoolique chez ce syphilitique.

Parmi nos autres malades syphilitiques, nous devons noter dans l'observation 10 un alcoolisme manifeste à qui vraisemblablement était due la cirrhose. En effet, les seuls arguments susceptibles de jeter dans notre esprit un doute sur l'origine alcoolique de cette cirrhose seraient les arguments thérapeutiques.

Mais nous connaissons bien bien le rôle diurétique du cyanure de mercure. De plus pendant la durée de

son traitement antisyphilitique à l'hôpital. La malade suivait un régime sévère : alimentation lacto végétarienne déchlorurée et suppression complète de tout alcool. Or, nous avons vu que, après sa sortie de l'hôpital, malgré la continuation du traitement antisyphilitique, la malade vit son ascite se reproduire, par suite de son intempérance.

Nous devons signaler que, chez cette malade le Quinby donna des résultats diurétiques aussi bons, sinon meilleurs que le cyanure de mercure.

Est-ce un argument suffisant pour affirmer l'origine syphilitique de cette cirrhose ?

Blum, dans une conférence récente faite à l'hôpital Saint-Louis a défini les lésions produites sur le rein par les différentes médications antisyphilitiques et il a montré que, comme le cyanure, le bismuth produit une néphrite légère.

Il est donc possible, par suite, que le Quinby soit susceptible d'accroître la diurèse. Ce fait pourrait peut être expliquer les constatations cliniques que nous avons faites chez plusieurs malades traités pour une syphilis, qui nous disaient que leur diurèse était augmentée au cours de leur série de Quinby. Il serait donc intéressant croyons-nous d'approfondir le rôle diurétique des sels de bismuth, car il expliquerait sans doute les résultats heureux que leur attribuent certains auteurs (Villaret, Bérnard, Blum) pour qui la médication spécifique bismuthique serait le traitement de choix des cirrhoses qu'ils appellent alcool-syphilitiques.

Il est donc possible également que le bismuth donne

des résultats identiques dans les cirrhoses alcooliques où on ne peut déceler la syphilis.

Mais nous ne saurions trop insister sur ce fait, que jamais le traitement antisiphilitique n'a modifié le foie de nos malades atteints de cirrhoses hypertrophiques ascitogènes. Il ne donna des résultats que sur un seul des éléments de la cirrhose : l'ascite, encore ne put-il pas toujours la faire disparaître.

Nous avons vu (obs. 8), chez une malade syphilitique et cirrhotique niant tout antécédent éthylique et chez qui, nous ne pûmes déceler aucun signe d'intoxication alcoolique, que le traitement antisiphilitique mercuriel accrut la diurèse, mais ne put empêcher l'ascite de se reproduire avec une telle abondance que plusieurs ponctions évacuatrices furent nécessaires.

Aussi rien ne permet chez cette malade de dire que la cirrhose était d'origine syphilitique ; même les heureux effets du traitement antisiphilitique ne le signifient souvent pas. N'avons-nous pas signalé (obs. 11) une diurèse intense provoquée par le seul traitement hygiéno-diététique chez une malade dont nous apprîmes, au moment de sa sortie de l'hôpital seulement, les antécédents syphilitiques possibles. Il est vraisemblable de supposer que, si nous avions fait à cette malade une série de cyanure de mercure ou de Quinby, sa diurèse eut été identique à celle qu'elle fut sans médication antisiphilitique. Peut être alors, nous aurions eu tendance à considérer cette guérison d'ascite comme due aux antisiphilitiques alors qu'elle aurait été le fait du seul traitement hygiéno-diététique.

Nous ne reviendrons pas ici sur les conclusions que nous avons tirées de l'observation 14 et sur lesquelles nous nous sommes exprimés par ailleurs.

Ainsi dans l'étiologie des cirrhoses hypertrophiques ascitogènes, comme dans celle des cirrhoses de Laënnec le rôle joué par l'alcool reste prépondérant et il ne faut pas oublier, comme on a eu trop tendance à le faire ces dernières années, que l'alcool et surtout le vin reste le grand générateur des cirrhoses.

Ce ne sera donc que par l'étude des observations complètes des cirrhoses hypertrophiques chez des syphilitiques, comme nous l'avons fait pour les cirrhoses de Laënnec, qu'on pourra se faire une opinion du rôle joué par la syphilis dans l'étiologie des cirrhoses hypertrophiques ascitogènes.

THERAPEUTIQUE. PRONOSTIC

Nous avons essayé de montrer que l'alcool tenait toujours la première place dans la genèse des cirrhoses ascitogènes, que, dans les cirrhoses de Laënnec, on pouvait nier avec une haute vraisemblance le rôle de la syphilis et affirmer qu'il s'agissait de cirrhoses alcooliques chez des syphilitiques. Nous avons vu aussi que le rôle de l'alcool était considérable dans la genèse des cirrhoses hypertrophiques.

Il en résulte donc que nous ne mettrons pas systématiquement au traitement antisyphilitique, toutes les cirrhoses ascitogènes, comme le proposait Letulle. Il ne faut pas oublier, en effet, que le traitement antisyphilitique n'est pas toujours inoffensif.

Nous traiterons par les médications antisyphilitiques, les seules cirrhoses alcooliques survenues chez des syphilitiques. Il faut, en effet, traiter la syphilis de ces malades cirrhotiques, mais il faudra prendre des précautions.

Contrairement à ce qui a été écrit ces dernières années, il faudra considérer avant tout ces malades comme des cirrhotiques.

Aussi devons-nous placer au premier rang du traitement les préceptes hygiéno diététiques qui ont une importance capitale dans le traitement des cirrhoses alcooliques. Mais comme ces malades alcooliques au foie déficient sont en outre des syphilitiques, il faudra soigner également leur syphilis, non pas avec un traitement actif arsenical susceptible de donner un ictère grave, mais avec un traitement doux bien surveillé. Le foie de ces malades est déjà assez frappé par l'hépatite et par une sclérose irréductible, sans que nous allions encore, par un traitement dangereux affaiblir sa résistance. Aussi faudra-t-il se garder de prescrire les médications anti-syphilitiques arsenicales, poisons du foie.

Il faudra donc prescrire un traitement anti-syphilitique à bon escient, faire preuve d'esprit critique et ainsi nous ne verrons plus de ces cirrhoses à évolution normale subitement aggravées par un traitement intempestif que rien ne justifiait.

Le cyanure de mercure sera le traitement de choix. A côté de son pouvoir antisiphilitique, ne possède-t-il pas un pouvoir diurétique. Les sels de bismuth pourront être également employés, mais il faudra toujours surveiller son malade et s'assurer de la façon dont il supporte ce traitement. Ainsi que nous le voyons, il faut donc savoir conduire prudemment un traitement anti-syphilitique, chez ces malades au foie déficient.

Ce traitement alors pourra être efficace dans les cas, dont nous avons bien montré l'existence où une périviscérite syphilitique évolutive coïncide avec une cirrhose alcoolique : la périviscérite pourra être améliorée.

Dans les autres cas de cirrhose alcoolique pure chez des syphilitiques, indemnes de périviscérite syphilitique, les malades bénéficieront également du traitement, car en soignant leur syphilis nous augmenterons leur résistance et leur permettrons ainsi de mieux supporter leur cirrhose. Mais ce serait se faire une illusion que croire que nous puissions guérir une cirrhose atrophique ou hypertrophique du foie par le traitement antisiphilitique. Le traitement ne donnera des résultats heureux que lorsqu'il s'agit de syphilis hépatique et non de cirrhose alcoolique chez un syphilitique.

Seulement si la discussion de l'étiologie syphilitique des cirrhoses n'est pas arrivée à prouver le rôle de la syphilis dans leur genèse, il ne faut pas croire qu'elle a été inutile. En effet, elle a attiré l'attention sur toutes ces formes de syphilis hépatique qui, cliniquement, se présentent sous l'aspect de cirrhose et dont souvent, seules, les réactions sérologiques permettent de poser le diagnostic et les indications thérapeutiques, car elles sont justiciables du traitement antisiphilitique.

Pour nous résumer, le pronostic des cirrhoses chez les syphilitiques est sévère. Il est identique à celui des cirrhoses alcooliques pures. Nous n'avons constaté chez nos malades aucune différence sensible dans l'évolution presque toujours fatale de la cirrhose, que ces malades soient ou non des syphilitiques.

CONCLUSIONS

On a beaucoup discuté le rôle de la syphilis dans la genèse des cirrhoses du type atrophique ou hypertrophique. Il nous a semblé intéressant de reprendre l'étude de cette question.

Notre étude porte sur 53 cas de cirrhoses ascitogènes atrophiques ou hypertrophiques.

I. — La syphilis put être soupçonnée 10 fois chez ces 53 cirrhotiques.

Elle se traduisit 5 fois par des signes cliniques de spécificité avec réaction de fixation fortement positive dans le sang et dans le liquide d'ascite.

1 fois par une réaction de fixation faiblement positive, sans signe clinique de syphilis.

4 fois par des signes cliniques plus ou moins évidents de spécificité chez des malades à réaction de fixation négative.

En résumé, la proportion de malades cirrhotiques atteints de syphilis est la même que celle trouvée dans n'importe quelle affection qui n'est pas d'origine syphilitique.

II. — Sur nos 53 malades, il y avait par contre une proportion de 86 éthyliques pour 100.

Et sur 10 cirrhotiques présentant des signes de spécificité, il y avait 8 alcooliques avec signes d'intoxication éthylique marquée.

III. — A deux reprises, nous avons observé des péritonites plastiques fibreuses généralisées. L'une était rattachable à la syphilis, l'autre à la tuberculose.

Ces péritonites, ces périviscérites se présentèrent comme des lésions surajoutées coïncidant avec un foie atteint de cirrhose atrophique ou hypertrophique. Dans ces deux cas, l'alcoolisme des malades expliquait à lui seul la nature de la cirrhose.

Les lésions de périviscérite n'impliquent pas pour la cirrhose une étiologie identique à la leur.

Dans certains cas, il existe cependant des lésions de périhépatite légère liées vraisemblablement au processus cirrhotique d'origine alcoolique.

IV. — Dans plusieurs cas de cirrhoses ascitogènes atrophiques ou hypertrophiques d'origine alcoolique, survenues chez des malades non syphilitiques, l'examen histologique du foie nous a montré des infiltrations cellulaires lympho-plasmocytaires.

Dans quelques cas, par contre, de cirrhoses alcooliques chez des malades syphilitiques, nous n'en avons pas décelé.

Nous croyons donc que ces amas cellulaires lympho-plasmocytaires ne présentent pas l'importance qu'on

leur a attribuée pour le diagnostic entre les cirrhoses alcooliques pures et celles dites alcoolosyphilitiques.

V. — Ni dans nos observations personnelles, ni dans les observations antérieures publiées sur cette question, nous n'avons pu trouver de cirrhose de Laënnec due à la seule syphilis. Toujours un alcoolisme manifeste était signalé à côté de la syphilis. Aussi pouvons-nous conclure que rien ne prouve que la syphilis soit à l'origine des cirrhoses ascitogènes atrophiques ou hypertrophiques.

Les cirrhoses survenant chez des malades alcooliques et syphilitiques sont des cirrhoses alcooliques chez des syphilitiques.

Il existe par ailleurs des cirrhoses d'étiologie inconnue que rien ne permet de rattacher à l'alcoolisme ni à la syphilis. Mais l'alcool et souvent le vin sont toujours les grands générateurs de cirrhoses.

VI. — Les cirrhoses ascitogènes atrophiques ou hypertrophiques — et surtout les premières — sont d'un pronostic sévère. Ce pronostic est le même, qu'elles surviennent ou non, chez des syphilitiques.

VII. — Au premier rang du traitement des cirrhoses, survenant ou non chez des syphilitiques, devront être placés les préceptes hygiéno-diététiques.

Quant au traitement spécifique à employer seulement chez les malades atteints à la fois de cirrhose et de syphilis, ce devra être un traitement doux. On emploiera soit le cyanure de mercure, antisypili-

tique et diurétique tout à la fois, soit les sels de bismuth qui agiront par leur pouvoir spécifique et peut-être même par un pouvoir diurétique qu'il serait intéressant de préciser.

De toutes façons, on ne devra pas compter faire rétrocéder la cirrhose par le traitement antisiphilitique.

Vu, le Doyen
BALTHAZARD.

Vu, le Président de la thèse,
LEMIERRE.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

ACHARD. — Cirrheses syphilitiques (*Clinique et laboratoire*, novembre 1922).

ACHARD. — Cirrhose de Laënnec. Etude clinique (*Clinique médicale, de l'Hôpital Beaujon*, 2^e série, 1923)

ANDRIEUX. — A propos de quelques cas de cirrheses traitées par le mercure (*Thèse Montpellier*, 1921).

BALLAND. — Thèse Paris, 1912.

BENDA. — Discussion société anatomique de Paris. Séance plénière 8 octobre 1929 (*Annales d'Anatomie Pathologique*, t. VI, supp., n^o 7 bis).

VON BERGMANN. — Berlin Klinische Wochenschrift, t. VI, n^o 17, avril 1927.

BITTERLIN. — Syndrome cirrhotique-alcool-syphilitique (*Thèse Paris*, 1922).

BLUM. — Conférence faite à l'Hôpital St-Louis sur les lésions rénales dues aux différentes médications antisypilitiques (*Informateur médical*, avril 1931).

BLUM et SCHWAB. — Soc. de méd. du Bas Rhin, Strasbourg, 26 avril 1922 (*Presse médicale*, 10 juin 1922).

BRIGHT. — Report of clinical cases, 1827.

BRIZARD. — Thèse Paris, 1918.

BRULÉ. — Rôle de la syphilis dans l'étiologie des cirrheses du foie (*Revue Pratique des maladies des pays chauds*, mai 28).

CADE. — Rôle de la syphilis dans les cirrheses veineuses

(*Rev. méd. chir. des maladies du foie*, novembre-décembre 1927).

CASTAIGNE. — Les cirrhoses syphilitiques (*Bulletin médical*, 2 octobre 1912, p. 869).

CASTAIGNE. — Maladies du foie et des voies biliaires.

CASTAIGNE, GOURAUD et PAILLARD. — *Journal médical français*, avril 1913.

CAUSSADE et MILHIT. — Cirrhose syphilitique métasplénomégalyque et à forme hypersplénomégalyque (*Soc. méd. Hôpit. Paris*, 20 octobre 1905).

CHAMPON et MOREL. — Cirrhose atrophique d'origine syphilitique (*Soc. méd. nord*, 28 avril 1922).

CHAUFFARD. — Formes cliniques des cirrhoses du foie (*Semaine médic.*, 1897).

CHAUFFARD, BRODIN et DEBRAY. — Efficacité du traitement par le mercure au cours des cirrhoses du foie présumées syphilitiques (*Soc. Médic. hôp. Paris*, 28 juillet 1922).

COURTOIS-SUFFIT et GIROUX. — *Soc. médic. hôpit., Paris*, 24 janvier 1919.

DEBOVE. — Un cas de cirrhose de Laënnec (*Bulletin médic.*, janvier 1912).

DIMITRÉSCO-MANTE. — *Soc. médic. hôpit., Paris*, décembre 1925.

DUCAMP. — Cirrhoses du type Laënnec et traitement mercuriel (*Journal des Praticiens*, 17 février 1923).

DUFOUR et LE HELLO. — *Soc. médic. hôpit., Paris*, 14 février 1919.

ETIENNE. — La syphilis vasculaire (*XIV^e Congrès français de médecine*, Bruxelles 19-22 mai 1920).

ESMEIN et PARVU. — *Archives générales de médecine*, 1909.

FLANDIN et TZANCK. — *Société médic. hôpit., Paris*, février 1924.

FISSINGER NOEL. — Action diurétique des sels mercuriels (*Journal des Praticiens*, 1922).

FISSINGER et WOLFF. — Pathogénie des cirrhoses. Classi-

fication et groupement anatomo pathologique (*Presse médic.*, mars 1923).

FIESSINGER. — Soc. médic. hôpit., Paris, 1926.

FIESSINGER. — Soc. anat. Paris séance plénière, 8 octobre 29 (*Annales d'Anat. Pathol.*, t. VI, suppl, n° 7 bis).

FIESSINGER. — Les cirrhoses (*Collect. Sergeant*, t. XII).

FRERICHS. — Klinik der Leberkrankheiten.

GAILLARD-LACOMBE. — Etude sur les accidents hépatiques de la syphilis chez l'adulte (*Th. Paris*, 1874).

GEHRARDT. — La syphilis du foie chez l'adulte (*Semaine médic.*, 1898).

GILBERT. — Rôle de l'alcool, de la tuberculose et de la syphilis dans la cirrhose de Laënnec (*Concours médical*, février 1923),

GRENET. — Cirrhose de Laënnec, syphilis et cirrhoses du foie (*Le monde médical*, 15 janvier 1924).

GRENET, LEVENT et PÉLISSIER. — Les syphilis viscérales tardives (1927, Masson, édit.).

GRENET, LEVENT et PÉLISSIER. — Revue méd. chir. malad. foie, 1927.

HANOT et GILBERT. — De la cirrhose alcoolique hypertrophique (*Soc. méd. hôp. Paris*, 23 novembre 1890).

HUDELO et BRULÉ. — Article : Syphilis hépatique (*Traité de la syphilis* de Jeanselme (sous presse).

JACQUINET. — Thèse Paris, 1924

LACAPÈRE. — Causes d'orientation de la syphilis. Alcool et syphilis (*Presse méd.*, 1919, annexes).

LAFFITE et CARRIÉ. — Nouveau Traité de Path. Int., t. II.

LANCEREAUX. — De l'hépatite syphilitique (*Gazette méd. Paris*, juillet 1873).

LANCEREAUX. — Traité hist. et pratique de la syphilis.

LEMIERRE et LEVESQUE. — Les grands œdèmes de la cirrh. de Laënnec (*Presse méd.*, 1922).

LEMIERRE et LEVESQUE. — Quels enseignements peut-on

tirer en clinique de l'examen des liquides d'ascite (*Gazette hôpit.*, 1924).

LETULLE et BERGERON. — Presse médic., septembre 1912.

LETULLE. — La péricystite syphilitique (*Presse méd.*, 19 septembre 1918).

LEUDET. — Recherches cliniques sur l'étiologie, la curabilité et le traitement de la syphilis hépatique (*Arch. génér. méd.*, février 1866).

LEVESQUE. — Recherches cliniques et physio-pathologiques sur les ascites (*Thèse Paris*, 1923).

MARTINET. — Mercure. Indications générales en dehors de la syphilis (*Presse méd.*, 1922).

MACAIGNE et JACQUINET. — Soc. médic. hôp Paris, 1924.

MILIAN. — Cyanure de mercure (*Ann. mal. vén.*, 1920).

MILIAN et LELONG. — Le cyanure de mercure dans les cirrhoses veineuses et les néphrites syphilitiques (*Soc. méd. hôpit. Paris*, 28 juillet 1922).

MOELLER. — Discussion Soc. Anat. Paris, séance plénière, 8 octobre 1929 (*Ann. Anat. Path.*, t. VI, suppl^t 7 bis).

MULLER. — The Journal of the american medical association, n° 24 juin 1921.

MURCHISON. — Clinical lectures delivered at the Royal College of Physicians (N. York. W. Wood et Co 1877).

PAVLOVITCH. — Action du traitement mercuriel sur certaines cirrhoses de Laënnec.

RIEUSSET. — Etiologie syphilitique des cirrhoses alcool. et leur traitement par le mercure (*Thèse Montpellier*, 1923).

SAINT-GIRONS. — Les cirrhoses syphilitiques de l'adulte (*La médecine*, année 1920 21).

SAVY et DELACHENAL. — Province médicale, 1910.

SIMON V. — *Thèse Paris*, 1923.

SCHMORL. — Discussion Soc. Anat. Paris, Séance plénière 8 octobre 1929 (*Ann. d'Anat. Path.*, t. VI, suppl^t 7 bis).

TROISIER. — La cirrhose alcoolique est-elle curable ? (*Soc. méd. hôpit.*, Paris, 1886).

VILLARET, BÉNARD et BLUM. — Cirrhoses veineuses et syphilis (*La médecine*, juillet 1922).

LES MÊMES. — Contribution à l'étude étiologique des cirrhoses chroniques dites alcooliques (*Arch. Mal. tube digestif*, septembre 1922).

VILLARET et P. BLUM. — Du rôle de la syphilis dans les cirrhoses du foie (*Rev. med. chir. maladies du foie*, octobre décembre 1926).

VILLARET et JUSTIN BESANÇON. — Nouveau Traité de médecine, t. XVI, Le Foie (*Collection Roger-Widal*).

1931. St-Amand (Cher). — Imprimerie A. CLERC
